



И. А. Концевич

СУДЕБНО-

МЕДИЦИНСКАЯ

ДИАГНОСТИКА

СТРАНГУЛЯЦИЙ

И. А. КОНЦЕВИЧ

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
СТРАНГУЛЯЦИЙ

“ЗДОРОВ’Я”
КИЕВ — 1968

В монографии представлены материалы, связанные с судебномедицинской экспертизой strangulations. С целью диагностики прижизненности strangulations автор изучал изменения у трупов людей (153) и экспериментальных животных (39 собак) после прижизненного и посмертного повешения. Кожа и ее нервные элементы в области strangulations борозд (44 прижизненных и 48 посмертных), блуждающие нервы (20 прижизненных и 8 посмертных) и разнообразные нервные ганглии исследовались микроскопически после различных методов окраски и импрегнации. По данным автора, комплекс общих признаков асфиксии отмечается чаще и выражен ярче после прижизненной strangulations (жидкая кровь наблюдалась в 94% случаев, мелкоточечные кровоизлияния под плеврой—в 97%, под эпикардом—в 63%, в конъюнктиву—в 53%, полнокровие мозга—в 86%, легких—в 82%, почек—в 74%), нежели после воздействия других причин, приведших к смерти. Видовые признаки strangulations и некоторые изменения в коже (трещины эпидермиса, разрывы эластических волокон, нарушения тинкториальных свойств и ряд других) наблюдаются после прижизненного и посмертного наложения петли. Они, как и кровоизлияния в мягкие ткани шеи, не могут быть достоверным критерием прижизненности strangulations. Автором установлено, что наибольшие различия между прижизненной и посмертной strangulations имеются в изменениях нервных элементов кожи и в стволах блуждающих нервов, которые проявляются разнообразными формами явлений раздражения, дегенерации, деструкции нервных волокон, разрывами части осевых цилиндров с образованием на концах натеков нейроплазмы, завитков, клубков и пр. По данным автора, дифференциальная диагностика прижизненной и посмертной strangulations (с учетом обстоятельств дела) может быть успешной только при комплексной оценке данных макроскопических изменений трупа, результатов микроскопии блуждающих нервов, тканей кожи и ее нервных элементов в области strangulations борозды.

Изучение постstrangulations явлений у лиц, оставшихся живыми после извлечения из петли (37 человек), показало, что наряду с локальными изменениями (strangulations борозда, отек зева и др.), strangulations вызывает в организме человека резкие функциональные расстройства (бессознательное состояние, гипертензионный синдром, ретро-и антероградная амнезия, вагусная пневмония, отек легких, ишемия миокарда и другие явления), выраженность которых находится в прямой зависимости от длительности strangulations, положения узла, степени затягивания петли, состояния организма и пр.

Автором выработаны критерии для судебномедицинской классификации повреждений при strangulations применительно к Уголовному Кодексу СССР.

Рисунков 30. Библиография: 346 источников.

ПРЕДИ

Монография
диагностика
судебно-медицинского
исследования
повешения
в судебно-медицинской
экспертизе
Мониторинг
оценки
смерти, петлей, а
strangulations
оцениваютсяОсобенности
исследования
носа
И. А. Ко
этого важ
изучила с
лов блужда
Получе
практические
совокупности
трупа, отк
для определ
ляционных

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Функциональные изменения в организме при strangуляции	9
Морфологические изменения в трупe при strangуляции	25
Микроскопические изменения кожи и ее нервных элементов в области strangуляционной борозды	54
Микроскопические изменения блуждающих нервов при strangуляции	81
Материалы судебно-медицинской экспертизы, связанные с диагностикой прижизненности strangуляций	90
Ближайшие и отдаленные последствия strangуляций	101
Заключение	133
Литература	139

ПРЕДИСЛОВИЕ

Монография И. А. Концевич «Судебномедицинская диагностика strangуляций» представляет собой судебномедицинское клинико-морфологическое исследование, которое вносит новый значительный вклад в судебную медицину. Автор, используя многочисленные собственные наблюдения и данные экспериментов, а также богатый материал специальной отечественной и зарубежной литературы, широко освещает видовые и общие асфиктические признаки смерти, характерные для повешения и удушения петлей, а также явления, наблюдаемые в постstrangуляционном периоде; рассматривает и правильно оценивает ряд важных дискуссионных вопросов.

Особенно ценными в данной работе являются исследования автора по установлению прижизненного возникновения strangуляционных борозд. И. А. Концевич одна из первых для определения этого важного в практическом отношении вопроса изучила состояние нервных элементов кожи и стволов блуждающих нервов.

Полученные автором данные, подтвержденные практическим судебномедицинским материалом в совокупности с результатами полного исследования трупа, открывают наиболее широкие возможности для определения прижизненного характера strangуляционных борозд.

Интересным также является материал по изучению постstrangуляционного состояния у лиц, остав-

шихся в живых после повешения и удушения петлей.

Мы надеемся, что монография И. А. Концевич «Судебномедицинская диагностика strangulаций» принесет пользу судебным медикам, врачам, приглашенным в качестве экспертов, и работникам судебно-следственных органов, а полученные новые ценные данные помогут установлению истины происшедшего и раскрытию преступлений.

*Председатель правления научного общества
судебных медиков и криминалистов Украины
профессор доктор медицинских наук
Ю. С. САПОЖНИКОВ*

ВВЕДЕН

В результа
благоосто
как извест
дельные по
пока еще и
ветское пра
ного их иск
обязывают
стической з
большую по
номедицинс
Централе
ской практи
внимание ис
ненности пов
Значител
о прижизнен
ственного пр
Последнес
когда челове
затем подве
крытия следо
Принято с
ния или удав
борозда. Поз
strangulации
уделялось изу
ли основание д

ВВЕДЕНИЕ

В результате неуклонного повышения идейного уровня и благосостояния советских людей преступность в СССР, как известно, с каждым годом уменьшается. Однако отдельные посягательства на здоровье и жизнь человека пока еще имеют место. Коммунистическая партия и Советское правительство в настоящее время требуют полного их искоренения, а при расследовании преступлений обязывают всемерно содействовать укреплению социалистической законности. В выполнении выдвинутых задач большую помощь органам Правосудия оказывает судебно-медицинская экспертиза.

Центральным, узловым вопросом судебно-медицинской практики, давно привлекающим к себе серьезное внимание исследователей, является проблема прижизненности повреждений.

Значительную часть этой проблемы составляет вопрос о прижизненности strangulation*, имеющий для следственного процесса чрезвычайно большое значение.

Последнее обстоятельство особенно важно в случаях, когда человека убивают каким-либо способом, а труп его затем подвешивают для симуляции самоубийства и сокрытия следов преступления.

Принято считать, что важнейшим признаком повешения или удушения петлей является strangulation борозда. Поэтому при определении прижизненности strangulation с давних пор главное внимание обычно уделялось изучению борозды, так как именно в ней видели основание для проведения дифференциальной диагностики.

До середины XIX ст. прижизненную борозду от смертной отличали по внешнему виду. В тот период считали, что синевато-красный цвет, обусловленный крово-

* В настоящей работе термин «strangulation» применяется по отношению к повешению и удушению петлей.

излияниями в коже, является неопровержимым доказательством ее прижизненного происхождения. Однако многочисленные последующие наблюдения показали, что прижизненная борозда в этом отношении макроскопически не отличается от посмертной.

Одним из первых исследователей, применивших микроскопический метод изучения странгуляционных борозд, был И. И. Нейдинг. Еще в 1868 г. он высказал мнение о том, что единственным надежным признаком их прижизненного происхождения могут служить микроскопически выявляемые в коже борозды — гиперемия и экстравазаты.

Неоднократные исследования, проведенные после И. И. Нейдинга, привели авторов к противоречивым результатам. И несмотря на значительную литературу (Vremme, 1871; П. М. Петров, 1872; Н. К. Кападинский, 1882; В. О. Мержеевский, 1882; М. Беседкин, 1885; В. К. Анреп и Н. А. Оболонский, 1885—1886; Н. И. Ивановский, 1894; Н. А. Чуев, 1894; П. Г. Бондарев, 1895; Н. С. Бокариус, 1902; Orsos, 1935; Н. А. Митяева, 1949; Л. О. Барсегянц, Л. Л. Сотникова, 1956; В. Б. Айрапетов, 1960; А. И. Крат и М. В. Лисакович, 1962, и др.) вопрос о прижизненности странгуляции далеко еще не решен вследствие недостаточности и противоречивости полученных авторами данных. Учитывая это, а также настоятельные запросы практики, мы поставили перед собой задачу — отыскать возможности для дифференциальной диагностики прижизненной и посмертной странгуляций.

В поисках путей разрешения этого вопроса мы обратили внимание на те компоненты тканей, которые наиболее тонко реагируют на механическое воздействие. С этой точки зрения особый интерес для нас представили исследования, посвященные изучению реактивных изменений и свойств периферической нервной системы. Указанные вопросы особенно глубоко разработаны отечественными неврогистологическими школами А. Н. Миславского, Б. И. Лаврентьева, Б. С. Дойникова, Н. И. Зазыбина, Б. А. Долго-Сабурова.

Установлено, что под влиянием механических воздействий в периферической нервной системе возникают различные изменения. Изучению последних посвящены работы А. Гудендорфа, 1882; Н. К. Эпова, 1891; М. О. Лапинского, 1904; П. М. Красина, 1907; Ramon y Cajal,

1928; М. Г. Каменчик и Ш. Д. Галстяна, 1935; В. В. Куприянова, 1953; Е. К. Плечковой, 1961, и других авторов. Большое количество исследований в этом направлении выполнено под руководством Н. И. Зазыбина (Е. А. Кириллов, 1940; И. Т. Мильченко, 1941; Т. Я. Столяр, 1941; Н. Д. Зайцев, 1944; П. Б. Грановская, 1951; Е. М. Кимбаровская, 1952; Р. Л. Копелева, 1954; К. С. Кабак, 1956; Л. А. Смирнова, 1959; А. К. Коломийцев, 1961, и др.).

В судебной медицине изучению реакции периферической нервной системы кожи при механических повреждениях ранее не уделялось внимания. Лишь в последние годы появились отдельные работы (Б. Н. Зорин, 1954; М. А. Файн, 1955; Ш. Н. Арустамян, 1956; Л. Л. Сотникова и Л. А. Семененко, 1958; Л. М. Москаленко, 1960; В. В. Козлов, 1960; М. М. Рубинчик, 1961, и др.), авторы которых находили в области прижизненных повреждений (ссадины, ожоги, ушибленные раны и т. д.) изменения нервных элементов, качественно отличные от изменений, возникающих посмертно.

Принимая во внимание то, что проводимый при этом гистологический анализ осуществлялся до сих пор односторонне (в основном исследовались эпителий, соединительная ткань и сосуды странгуляционной борозды), а наиболее тонко реагирующий компонент — элементы нервной системы — оставались недостаточно исследованными, мы поставили перед собой задачу — изучить состояние периферической нервной системы кожи в области борозды в случаях прижизненной и посмертной странгуляций.

Наряду с изучением периферической нервной системы мы исследовали состояние основных тканей кожи в области борозды и проверили значение ранее предложенных в литературе признаков прижизненности.

Так как при странгуляции весьма вероятна возможность сдавления блуждающих нервов, мы подвергли гистологическому исследованию и эти объекты. Нам представлялось, что обнаруженные в них изменения могут быть использованы как для диагностики прижизненности странгуляции, так и при объяснении механизма умирания и толкования некоторых осложнений, возникающих у лиц, извлеченных из петли.

Поскольку в судебно-медицинской практике при определении прижизненности странгуляции принято обра-

щать внимание на выявление общеасфиктических и видовых признаков, значение которых, согласно данным литературы, оценивается различно, мы считали необходимым проверить также диагностическую ценность и этих показателей.

Как известно, в судебно-медицинской практике нередко возникает необходимость в проведении экспертизы лиц, подвергавшихся strangulation. Однако данные о расстройствах, наступающих в постстрангуляционном периоде, в литературе освещены крайне недостаточно (И. А. Бутаков, 1890; Э. Ф. Беллин, 1896; П. М. Вроблевский, 1926; А. И. Ковалев, 1929; А. М. Гамбург, 1948, и др.). Сведения о них касаются в основном лишь отдельных явлений. Наиболее полно отражены они в работе М. И. Федорова (1967).

Между тем, изучение постстрангуляционных явлений совершенно необходимо как для понимания процессов восстановления жизненных функций организма после strangulation, так и для установления степени тяжести наносимых при этом телесных повреждений. Учитывая актуальность этих вопросов и крайне недостаточную освещенность их в литературе, мы включили в число задач настоящей работы изучение изменений, наблюдаемых в постстрангуляционном периоде, с целью определения их классификации и судебно-медицинской оценки.

Таким образом, предлагаемая вниманию читателя монография представляет собой комплексное судебно-медицинское клинико-морфологическое исследование, посвященное рассмотрению функциональных и морфологических изменений, возникающих в организме при strangulation. Она проведена на кафедре судебной медицины и кафедре гистологии и эмбриологии Киевского медицинского института.

Считаю своим долгом выразить сердечную благодарность моим учителям — профессору Ю. С. Сапожникову и члену-корреспонденту АМН СССР, заслуженному деятелю науки, профессору Н. И. Зазыбину, а также коллективам руководимых ими кафедр за помощь при выполнении данной работы.

Все критические замечания автором будут приняты с искренней признательностью. Просьба их направлять по адресу: Киев, Оранжерейная, № 9, кафедра судебной медицины КМИ.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
ПРИ СТРАНГУЛЯЦИИ

Странгуляция пред
ческой асфиксии.

Под асфиксией
процесс, который в
крашения или зам

и накопления в ни

является удачным,

ет отсутствие пуль

отрицательная час

медицине и до си

обозначения задуш

В последние го

судебной медицине

тают пользоваться

«гипоксия» или «ан

С нашей точки

нельзя признать у

Термины «кисл

достаточность», п

общими и не опре

жения кислорода

тия» наиболее по

его со словами «

сическая» точно

статочности.

Wiggers (1941)

жен применяться

12) кислород

И. Р. Петров

терминов «анокс

говаться «анокс

объединяющ

аропе

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ СТРАНГУЛЯЦИИ

Странгуляция представляет собой один из видов механической асфиксии.

Под асфиксией издавна понимают остро протекающий процесс, который возникает в организме вследствие прекращения или замедления доступа кислорода к тканям и накопления в них углекислоты. Хотя этот термин и не является удачным, так как в дословном переводе означает отсутствие пульса (от греч. sphugmos — пульс, а — отрицательная частица), однако он прочно укрепился в медицине и до сих пор применяется в литературе для обозначения задушения в широком смысле этого слова.

В последние годы авторы некоторых руководств по судебной медицине вместо термина «асфиксия» предлагают пользоваться термином «кислородное голодание», «гипоксия» или «аноксия».

С нашей точки зрения, применение этих терминов нельзя признать удачным.

Термины «кислородное голодание», «кислородная недостаточность», по мнению van Liege (1947), являются общими и не определяют причины недостаточного снабжения кислородом, в связи с чем он считает, что «аноксия» наиболее подходящий термин, так как в сочетании его со словами «анемическая», «застойная», «гистотоксическая» точно определяется тип кислородной недостаточности.

Wiggers (1941) считает, что термин «гипоксия» должен применяться при наличии во вдыхаемом воздухе до 12% кислорода, а «аноксия» — при более низком процентном его содержании.

И. Р. Петров (1952), возражая против применения терминов «аноксемия» и «гипоксемия», предлагает пользоваться общим термином «кислородное голодание», объединяющим все разновидности этого патологического процесса.

Против применения термина «аноксия» высказывается Д. Е. Альперн (1954), отождествляя, однако, кислородное голодание и гипоксию.

Henderson и Haggart, (1927), van Liere (1947) указывают на то, что «аноксия» и «асфиксия» не однотипны, и между этими терминами должны существовать разграничения. Под «аноксией» авторы предлагают понимать снижение снабжения тканей кислородом, а под «асфиксией» — комбинацию «аноксии» с повышенным содержанием углекислоты в крови и тканях.

В связи с глубокой разработкой клиницистами, физиологами и морфологами проблемы кислородного голодания и применением различных обозначений к одним и тем же патологическим процессам, конференцией по изучению кислородной недостаточности организма, происходившей в Киеве в 1948 г., для обозначения патологического процесса, связанного с нарушением кислородного обмена, принят общий термин «гипоксия» и рекомендована следующая классификация ее: 1) гипоксическая, или дыхательная, 2) гемическая, 3) циркуляторная и 4) тканевая, или гистотоксическая.

Приведенная классификация, по мнению И. Р. Петрова (1952), не лишена недостатков, так как в ней не представлены сочетания нескольких типов кислородного голодания.

Понятие «асфиксия» в приведенную классификацию не укладывается, так как включает в себе не только недостаточное поступление кислорода в организм, но и накопление в тканях углекислоты. Поэтому мы считаем нецелесообразным заменять прочно укоренившийся в судебной медицине термин «асфиксия» другими обозначениями и сочли вполне правомерным пользоваться им в настоящей работе.

Причины, вызывающие состояние асфиксии, чрезвычайно разнообразны. Любое препятствие, возникающее на пути поступления воздуха в дыхательные пути и затрудняющее проникновение его через легкие и кровь или иным способом стесняющее легочное дыхание, а также нарушающее процесс усвоения кислорода кровью или переход его из крови в клетки, может вызвать асфиксию.

Однако для судебной медицины наибольшее значение имеет остро протекающая асфиксия, развивающаяся в

результате механического препятствия внешнему дыханию или поступлению воздуха в дыхательные пути — это так называемая механическая асфиксия. Она чаще всего и является предметом судебно-медицинского исследования.

Приходится констатировать, что до настоящего времени еще не выработана единая классификация видов механической асфиксии, а поэтому не только в старых, но и в современных основных руководствах и специальных работах мы встречаемся с самыми различными рекомендациями.

С нашей точки зрения, следовало бы выделить семь самостоятельных видов механической асфиксии, в частности: 1) повешение, 2) удушение петлей, 3) удушение руками, 4) закрытие отверстий рта и носа, 5) сдавление грудной клетки и живота, 6) попадание инородных тел или рвотных масс в дыхательные пути и 7) утопление.

Несмотря на разнообразие факторов и условий, вызывающих механическую асфиксию, болезненные явления в течении последней имеют много сходных черт, так как общим для них является быстрое прекращение доступа воздуха в дыхательные пути.

Реакциям организма на развивающуюся асфиксию посвящены многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых. Изучение кислородной недостаточности продолжает оставаться одной из центральных проблем теоретической и практической медицины и в настоящее время.

Согласно современным представлениям, прекращение или нарушение поступления кислорода к тканям вызывает в организме значительные расстройства, выражающиеся в изменении состава крови, нарушении обмена веществ, в расстройстве функций центральной нервной системы, нарушении функции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Давно установлено, что при асфиксии прежде всего резко изменяется газовый состав крови. Еще И. М. Сеченов (1880) доказал, что артериальная кровь собак, погибших от асфиксии, настолько бедна кислородом, что уже в момент угасания роговичных рефлексов содержит только его следы, почти не определяемые анализом.

Г. П. Прозоровская (1958) установила, что у собак, подвергавшихся воздействию механической асфиксии, насыщение артериальной крови кислородом к моменту угасания роговичных рефлексов прогрессивно снижается с 93—100% до 19—24%, а ко времени прекращения сердечной деятельности — до 13—19%. Изучая газовый состав крови у человека при кислородном голодании в условиях барокамеры, Н. А. Агаджанян, В. И. Вакар, А. С. Цивилашвили, В. Б. Малкин, И. Н. Черняков (1960) обнаружили, что снижение насыщения крови кислородом на 3—5% уже вызывает ряд функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, которые авторы предлагают рассматривать как компенсаторные реакции на гипоксемическое состояние организма.

Barcroft (1922, 1925), М. Л. Беленький и Ю. Н. Стройков (1952), М. Г. Василенко (1953), Е. М. Крепс и В. И. Войткевич (1955), А. З. Колчинская, В. В. Туранов, А. О. Морозов (1958), Н. М. Шумицкая (1958) и др. установили, что при кислородном голодании наблюдаются изменения состава красной крови, выражающиеся в постепенном увеличении процента содержания гемоглобина и количества эритроцитов.

Представление о механизме эритропоэза при кислородном голодании ранее обычно связывалось с воздействием асфиктической крови на костный мозг (Grawitz, 1895; Dallwig, Kollsa. Loevenhart, 1915). Подобная точка зрения, исключая роль нервной системы в развитии компенсаторных изменений кроветворного аппарата, не может в настоящее время считаться обоснованной.

В последние годы получен ряд фактов, указывающих на то, что кроветворная функция регулируется центральной нервной системой (работы лабораторий В. Н. Черниговского, В. С. Галкина, Д. И. Гольберга и др.). В частности, доказано, что изменения количественного состава крови могут возникать рефлекторно (Н. Н. Беллер, 1958).

В связи с полицитемией при кислородном голодании увеличивается вязкость крови. Brundage (1935) нашел, что увеличение эритроцитов на $\frac{1}{3}$ повышает вязкость крови приблизительно в 3 раза.

Установлено также, что при кислородном голодании в организме наблюдаются изменения кислотно-щелочно-

го равновесия, проявляющиеся сначала алкалозом и сменяющиеся затем ацидозом.

Работы Г. Е. Владимирова и его сотрудников, Л. И. Острогорской и А. Ф. Панина (1948) убедительно доказали двухфазность изменения кислотно-щелочного равновесия. Т. А. Гранская (1948), Л. М. Эйдлин (1948), изучая рН тканей трупов животных и людей, умерших от асфиксии, и сравнивая эти изменения с теми, которые наблюдаются у трупов людей, погибших от других причин, нашли, что при асфиксии создается более резкий ацидоз, чем при других состояниях. Особенно четко это выявлялось в тканях печени.

Как показали исследования В. А. Энгельгардта (1946), А. М. Алексеевой (1952), А. В. Палладина, Б. И. Хайкиной, К. М. Поляковой, Е. Е. Гончаровой и Л. А. Михайловской (1952), Г. Е. Владимирова (1957) при хроническом кислородном голодании нарушается углеводный, белковый и особенно жировой обмен. Изучение углеводно-фосфорного обмена мозга в состоянии тяжелой гипоксии, проведенное А. М. Алексеевой (1952) и Г. Е. Владимировым (1957), показало, что кислородное голодание быстро приводит к нарушению окислительных процессов, к исчезновению углеводных резервов, накоплению молочной кислоты и распаду фосфорных соединений.

А. Ponsold (1961), ссылаясь на феномен Loves, указывает, что при асфиксии происходят существенные изменения белковых фракций крови.

Н. Leithoff (1961) выявил в сосудах мозга наиболее значительные сдвиги альбуминов и глобулинов при смерти от задушения.

Электрофоретическое исследование трупной крови в случаях механической асфиксии, проведенное А. И. Гурьяновым (1964), показало увеличение общего количества белка и изменения относительных величин белковых фракций сыворотки крови.

Ряд авторов отмечали при асфиксии нарастание в крови калия. Последнее обстоятельство они объясняют переходом калия в кровь из деятельной мышечной ткани или из печени. Так, Cattell и Civin (1938) обнаружили у кошек после 4—5-минутной полной асфиксии увеличение калия в крови до 38 мг% (при норме 10—30 мг%) с последующим восстановлением его нормального содержания через 2—3 мин. после возобновления дыхания.

Изменения крови при асфиксии сказываются на всем организме и, как справедливо отмечал еще Н. О. Ковалевский (1871), едва ли есть орган, который не ото- звался бы по-своему на нарушение нормального состава протекающей по нему крови.

Работами физиологов, морфологов, биохимиков и клиницистов (В. В. Стрельцов, 1940, 1941; В. М. Курковский, 1941, 1946; Д. И. Панченко, 1941, 1955; Н. В. Бала- нина, 1948; А. З. Колчинская, 1948; И. Р. Петров, 1949, 1952, 1955; Н. Н. Сиротинин, 1950, 1955; М. П. Бресткин, 1952; И. Р. Петров, В. С. Шапот, Т. Е. Кудрицкая, К. Г. Громова, 1953; В. А. Исабаева, 1954; Е. Н. Домон- тович, 1955, и др.) доказано, что кислородное голодание влечет за собой прежде всего резкие изменения в цент- ральной нервной системе.

Повышенная чувствительность центральной нервной системы к недостатку кислорода, установленная в опытах на животных, подтверждается и наблюдениями на чело- веке. При различных формах кислородного голодания прежде всего возникают изменения высшей нервной дея- тельности, изучению которых посвящен ряд работ отече- ственных и зарубежных авторов (Д. И. Панченко, 1941; van Leire, 1947; А. З. Колчинская, 1948, и др.).

Установлено, что наиболее чувствительными к недо- статку кислорода оказываются филогенетически молодые отделы мозга.

При полном прекращении снабжения кислородом уже через 2,5—3 мин. в коре головного мозга и в мозжечке возникают фокусы некроза, в то время как в продолго- ватом мозгу даже через 10—15 мин. после возникновения кислородного голодания обнаруживаются лишь единич- ные погибшие клетки (В. М. Курковский, И. Р. Петров, 1940).

Исследуя головной мозг людей, умерших от повеше- ния, М. И. Касьянов (1954), Т. С. Матвеева (1954), Г. Г. Автандилов (1955), Н. А. Митяева (1958), Г. С. Са- мусева (1958) обнаружили в нем значительные морфоло- гические изменения. Они выражались в расстройстве кровообращения, нарушении проницаемости стенок сосу- дов, приводящих к периваскулярному отеку с последую- щим разрежением отдельных участков ткани мозга. В нервных клетках обнаруживались острые дистрофиче- ские изменения.

Работами К. И. Быкова и его школы установлено, что кора больших полушарий является высшим регулятором кровообращения и дыхания, обеспечивающим организм кислородом, то есть высшим регулятором тех систем, функциональная недостаточность которых приводит к кислородному голоданию. Поэтому наряду с вышеуказанными расстройствами при нарушении кислородного режима в организме наступают существенные изменения со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Изменения со стороны дыхания при асфиксии изучаются давно, так как они наиболее наглядно проявляются в процессе умирания. По этому вопросу имеется сравнительно большая литература (Ф. А. Патенко, 1885; Meakins a. Davies, 1925; Haldane a. Pristly, 1935; Loewy a. Wittkower, 1937; К. Гейманс и Д. Кордые, 1940; П. А. Володкевич, 1947; Г. Т. Дзекунов, 1953, 1954; Г. П. Прозоровская, 1958; Г. В. Кружкова, 1958; В. В. Легеза, 1959; А. И. Крат, 1961, и др.). Этому вопросу посвящены также работы Я. М. Бритвана (1948, 1958), И. А. Аршавского (1950, 1958), М. В. Сергиевского (1950, 1958) и их сотрудников.

Многочисленные эксперименты, поставленные с целью выяснения характера нарушения дыхания, позволили отметить в течении асфиксии (в процессе умирания) некоторую закономерность, или фазовость. Э. Р. Гофман (1887), А. С. Игнатовский (1891), Д. П. Косоротов (1914) и некоторые другие исследователи выделяют 4 фазы асфиксии: 1) одышка, 2) покой, или пауза, 3) терминальное дыхание, 4) окончательная остановка дыхания с постепенным угасанием сердечной деятельности.

Я. М. Бритван (1948, 1958), Д. Е. Альперн (1954), А. И. Крат (1958) в течении асфиксии отмечают лишь 3 нерезко отграниченных друг от друга периода: 1) одышка, 2) замедление дыхания и кратковременная его остановка, 3) терминальное дыхание и паралич его. Г. Т. Дзекунов (1954), Г. В. Кружкова (1958), В. В. Легеза (1959) указывают на 5 нечетко отграниченных между собой фаз, включая, кроме указанных выше периодов, предасфиктическое состояние как самостоятельную фазу.

Мы считаем, что выделение предасфиктического состояния в самостоятельную фазу нецелесообразно, ибо, как указывают Г. Т. Дзекунов, Г. В. Кружкова, В. В. Легеза,

наблюдающиеся беспокойство и кратковременная задержка дыхания рассматриваются ими в качестве ответной реакции организма на раздражение и протекают по типу оборонительного рефлекса. Указанное состояние не зависит от асфиксии, а поэтому не может считаться одной из ее фаз. В этот период существенных изменений в организме еще не наблюдается, а создается лишь предпосылка для них.

Поэтому можно вполне согласиться с мнением Э. Р. Гофмана, А. С. Игнатовского, Д. П. Косоротова, отмечавших в прижизненном течении асфиксии 4 самостоятельные фазы: одышка с судорогами, покой, терминальное дыхание и остановка дыхания с постепенным угасанием сердечной деятельности.

Большинство авторов считают, что асфиктический процесс начинается с одышки, продолжающейся около 2 мин.; относительно характера ее имеются различные мнения. Одни авторы (Ф. А. Патенко, 1885; А. С. Игнатовский, 1891; Н. В. Попов, 1946; Д. Е. Альперн, 1954) считают, что вначале наблюдается инспираторная, а затем следует экспираторная одышка; другие (Д. П. Косоров, 1931; А. Д. Гусев, 1938, и др.) указывают на то, что тип одышки может изменяться в зависимости от момента прекращения доступа воздуха в дыхательные пути: если оно произошло в момент вдоха, то одышка носит экспираторный характер, если в момент выдоха — инспираторный.

По поводу причины возникновения одышки также высказывались различные предположения.

Некоторые авторы полагали, что одышка вызвана накоплением в крови молочной кислоты, повышающей чувствительность дыхательного центра к углекислоте, другие связывали ее с понижением содержания бикарбонатов в плазме крови.

В свете современных представлений появление одышки можно трактовать как защитно-физиологическую реакцию организма, при помощи которой восполняется недостаток кислорода и выделяется избыток углекислоты.

Многочисленными экспериментами установлено, что в первой фазе асфиксии, во время одышки, примерно к концу первой или в начале второй минуты (обычно на высоте вдоха), наблюдаются судорожные подергивания

отдельных групп мышц, переходящие затем в сильные общие судороги, заканчивающиеся опистотонусом с выделением мочи и кала. Судороги, являясь постоянным спутником смерти от асфиксии, имеют обычно клонический характер. Сила и продолжительность их находятся в зависимости от возраста, общего состояния организма и пр.

Так, по наблюдениям Э. Р. Гофмана (1901), в ослабленном, наркотизированном организме судороги могут совершенно отсутствовать, они также не наблюдаются после приема алкоголя (К. М. Леонтьев, 1885; В. В. Легеза, 1959; Г. В. Кружкова, 1960).

Г. П. Прозоровская (1958) ни в одном из 30 опытов, поставленных на собаках, при умерщвлении их путем механической асфиксии вследствие закрытия рта и носа, судорог не наблюдала.

Причину возникновения судорог объясняли по-разному. Так, С. Самуель (1879) предполагал, что они возникают вследствие раздражения так называемого «судорожного центра» продолговатого мозга, П. М. Вроблевский (1926), Н. В. Попов (1946) появление судорог объясняли воздействием насыщенной углекислотой крови на продолговатый и спинной мозг, М. И. Райский (1953), Г. Т. Дзекунов (1954) связывают судороги с раздражением соответствующих участков коры головного мозга. А. А. Волохов и Г. А. Образцова (1950), И. А. Сапов (1953), В. П. Загрядский (1955) полагают, что судороги различной этиологии возникают вследствие «взрыва» возбуждения некоторых подкорковых центров, вышедших из-под влияния коры больших полушарий.

Многие авторы считают, что вместе с появлением судорог обычно в конце первой или в начале второй минуты наступает потеря сознания.

Примерно с конца третьей минуты дыхание останавливается, движения прекращаются и организм находится в состоянии полной прострации. Такое состояние получило название «стадии покоя» (М. И. Райский, 1953), или «кратковременной остановки дыхания» (Н. В. Попов, 1946), или «терминальной паузы» (Г. П. Прозоровская, 1958).

Причем некоторые авторы (Э. Р. Гофман, 1887; Л. М. Орлеанский, 1902; Г. Т. Дзекунов, 1953) считают, что она непостоянна.

По мнению Ф. А. Патенко (1886), А. С. Игнатовского (1910), Г. Т. Дзекунова (1953), Г. П. Прозоровской (1953), эта стадия продолжается от 8—9 сек. до нескольких минут.

Возникновение состояния покоя объясняли по-разному. Так, К. А. Нижегородцев (1928) и И. Р. Петров (1949) связывали его с угнетением дыхательного центра, М. И. Райский (1953) — с началом охранительного торможения подкорковых центров.

Следующей стадией асфиктического процесса считают терминальное дыхание, проявляющееся отдельными редкими и слабыми сокращениями дыхательных мышц с короткими глубокими вдохами и паузами.

Продолжительность этой стадии колеблется от 11—95 сек. (Г. Т. Дзекунов, 1953) до 5—7 мин. (Н. В. Попов, 1946).

Причину терминального дыхания К. А. Нижегородцев (1928), Я. М. Бритван (1948, 1949) связывают с угнетением функции дыхательного центра продолговатого мозга; И. Р. Петров (1935), Н. Н. Аничков (1938); Д. Е. Альперн (1954) объясняют это состояние продолжением функционирования (после паралича дыхательного центра продолговатого мозга) слабо возбудимых центров спинного мозга.

После терминального дыхания, вследствие истощения нервных центров, наступает окончательная остановка дыхания, составляющая последнюю, 4-ю стадию асфиктического процесса. Многие исследователи считают, что после остановки дыхания сердечная деятельность может еще сохраняться определенный период времени. Так, Tardieu (1870) указывал на то, что у собак она продолжается от 3 мин. 25 сек. до 4 мин. 5 сек., по С. А. Игнатовскому (1910), у собак она длится 7—7,5 мин., у людей — 9—10 мин.

Поскольку органы дыхания и кровообращения анатомически и функционально тесно связаны между собой и находятся под регулирующим и координирующим действием центральной нервной системы, влияние асфиксии на сердце и сосуды резко выражено и, согласно наблюдениям ряда авторов, заметно даже при самых незначительных ее степенях.

Характер изменений сердечно-сосудистой деятельности при асфиксии изложен в работах Traube (1865),

И. М. Гвоздева (1868), А. И. Смирнова (1928, 1940), Д. К. Кудабаяева (1950, 1951), В. А. Букова (1952), Е. В. Гублера (1955), Г. Г. Кудиша (1956), В. В. Легезы (1956, 1959), Г. П. Прозоровской (1958), П. В. Буянова и др. Некоторые авторы, учитывая нарушение ритма сердечных сокращений и состояние кровяного давления при асфиксии, стремились выделить ряд самостоятельных фаз. Так, Н. О. Ковалевский (1871) наметил шесть фаз, В. Я. Данилевский и П. А. Вялова (1928) — три.

Мы разделяем точку зрения М. И. Райского (1953), Г. Т. Дзекунова (1954) и В. В. Легезы (1959), которые предлагают рассматривать изменения сердечно-сосудистой деятельности применительно к фазовым нарушениям дыхания, что дает более четкое представление о состоянии организма в определенные периоды.

Изменения сердечно-сосудистой деятельности в начале асфиксии, в стадии одышки характеризуется урежением пульса, увеличением амплитуды сердечных сокращений и постепенным повышением артериального и венозного кровяного давления, что получило название «феномена асфиктического подъема» (van Liege, 1947).

Впервые повышение кровяного давления при асфиксии было замечено Траубе (1865). Изучая состояние кровяного давления в процессе асфиксии, И. М. Миронов (1865), Н. О. Ковалевский (1871), Л. М. Орлеанский (1902), Г. Т. Дзекунов (1954) и др. установили, что в начале оно несколько понижается, а затем в стадии одышки повышается, достигая максимального уровня (от 100—109 до 130—167 мм рт. ст.) на высоте судорог, а к концу стадии одышки постепенно снижается до 68—97 мм рт. ст.

На протяжении стадии покоя и терминального дыхания оно постепенно приближается к нулевой линии. По наблюдениям Г. П. Прозоровской (1958) в этот период иногда может наблюдаться вторичный подъем кровяного давления, который обусловлен мощным стимулирующим влиянием потоков импульсов, идущих к сердцу от продолговатого мозга, находящегося в этот период в состоянии крайнего возбуждения.

Кратковременное повышение кровяного давления при асфиксии одни авторы объясняют возбуждением вазомоторного центра продолговатого мозга накопившейся в крови углекислотой (Траубе, 1865; К. К. Леонов, 1936,

1937; П. Н. Веселкин, 1938; Gellhorn, Lambert, 1939), другие (И. Миронов, 1865; В. А. Надеждин, 1925; И. Р. Петров, 1952) считают, что оно наступает рефлекторно вследствие раздражения рецепторов сосудистой системы.

Из изложенного следует, что весь период умирания от начала задушения до полного угасания дыхания и сердечной деятельности, по наблюдениям ряда авторов, варьирует от 3—4 до 10—15 мин., причем многочисленные опыты на животных показали, что после остановки дыхания сердечная деятельность не прекращается. По наблюдениям Э. Р. Гофмана (1901), она еще сохраняется около 25 мин., по данным Н. В. Попова (1946) — до 30 мин. Н. В. Ворожцова (1954) и В. В. Легеза (1956) электрокардиографически регистрировали сердечную деятельность еще в течение 1 часа после полной остановки дыхания.

Сохранение сердечной деятельности после остановки дыхания при асфиксии имеет огромное практическое значение для восстановления жизненных функций организма.

Отмеченные выше фазы асфиктического процесса являются довольно постоянными, хотя в выраженности и продолжительности каждой из них наблюдаются отклонения, зависящие от вида механической асфиксии, состояния организма, условий внешней среды и других обстоятельств.

По наблюдениям К. М. Леонтьева (1895), Г. Т. Дзекунова (1954), Г. В. Кружковой (1958), прием наркотиков, в частности алкоголя, снижает судороги, удлиняет течение асфиксии, что создает несколько иные условия для работы сердца и распределения крови в организме.

Существенное влияние на течение асфиксии оказывает и температура окружающей среды. К. И. Быковым (1952) установлено, что понижение температуры замедляет наступление смерти при асфиксии.

Течение асфиктического процесса зависит и от вида механической асфиксии. Так, Н. В. Попов (1946) указывает на короткий преасфиктический период при сдавлении грудной клетки и живота, на отсутствие стадий асфиксии и терминальных дыханий, в связи с чем течение асфиксии значительно сокращено и начинается сразу с остановки дыхания.

Р. С. Тертерян (1956, 1957, 1961), изучая динамику изменений сердечно-сосудистой деятельности и дыхания при этом же виде механической асфиксии, установил, что ее течение зависит от величины сдавливающего веса и индивидуальных особенностей организма. Так, при сдавлении грудной клетки тяжестью, равной половине либо удвоенному весу тела животного, асфиксия носит затяжной характер, главным образом за счет стадии одышки; при сдавлении тяжестью, равной 2,5—4 весам тела животного, асфиксия протекает быстро.

Течение асфиктического процесса при сдавлении органов шеи петлей имеет свои особенности. По мнению ряда авторов, оно отличается от других видов механической асфиксии сокращением продолжительности всех стадий, почти мгновенной потерей сознания и быстрым наступлением смерти.

Эта особенность картины умирания при повешении и удавлении петлей давно обратила на себя внимание многих ученых, которые пытались найти ей объяснение.

Еще в XVI в. полагали, что при сдавлении шеи люди быстро засыпают вследствие сжатия сонных артерий. Пример наступления бессознательного состояния от сдавления сонных артерий приводил Columbus (1654).

В XVIII в. Morgagni высказал предположение о существенном влиянии блуждающих нервов при сдавлении шеи.

Быстрое наступление бессознательного состояния объясняли также вывихом шейных позвонков, застойной апоплексией и т. п.

Практика, однако, показывает, что при повешении или удавлении петлей вывих позвонков наблюдается очень редко, и поэтому кажется странным, что именно этой случайностью пытались объяснить постоянно наблюдаемое быстро наступающее бессознательное состояние. Однако эта точка зрения была распространена вплоть до 70-х годов XIX в.

Э. Р. Гофман (1876) на основании произведенных опытов пришел к убеждению, что быстрая потеря сознания при повешении объясняется малокровием мозга, возникающим вследствие сдавления сосудов шеи. Большую роль он отводил также и сдавлению блуждающих нервов, ссылаясь при этом на исследования физиологов, в част-

ности Thanhofer, наблюдавшего студента, который во время опытов на себе неоднократно прижимал блуждающий нерв, вызывая бессознательное состояние.

Мнение Э. Р. Гофмана поддержали В. К. Мержеевский (1882), Haberda, Reiner (1894) и др. В противоположность этому Maschka (1881) высказал сомнение по поводу роли сдавления блуждающих нервов в остановке дыхания при повешении, так как в этом случае одновременно должна была бы произойти и остановка сердечной деятельности.

Tamassia (1881) решил разграничить роль, которую приписывали сдавлению дыхательных путей, шейных сосудов и нервов в развитии асфиктических явлений при странгуляции. На основании опытов, проведенных на животных, автор пришел к выводу, что основной причиной смерти при странгуляции является сдавление дыхательных путей.

Сдавление сонных артерий и блуждающих нервов, по его мнению, существенного влияния на течение асфиктического процесса не оказывает.

Такого же взгляда придерживались Вагон (1893) и Мисурака (1899).

Вагон указывал на то, что единственной причиной смерти при повешении является асфиксия, быстрота которой зависит от характера петли, обуславливающей степень закрытия дыхательных путей. По его данным, при повешении на латунной проволоке смерть наступает через 7 мин., на веревке — через 9 мин. 15 сек., на ремне через 10 мин., на скрученной салфетке — через 11 мин.

А. С. Игнатовский (1891), проверяя опыты Э. Р. Гофмана, но несколько видоизменив их постановку, разделил его мнение о том, что бессознательное состояние при повешении зависит от быстро наступающего малокровия мозга. Разница во взглядах упомянутых авторов состояла лишь в том, что Э. Р. Гофман усматривал причину малокровия в затруднении притока крови в полость черепа вследствие непроходимости сонных артерий, а А. С. Игнатовский утверждал, что масса крови, притекающая к черепу, остается та же, причем в первые мгновения она может даже увеличиваться, но вследствие сдавления капилляров мозга не может поступать в ткани для их питания.

Относительно влияния блуждающих нервов на течение асфиксии А. С. Игнатовский считал, что сдавление их мало вероятно, поскольку они расположены глубоко. Следовательно, бессознательное состояние, по мнению А. С. Игнатовского (1891), наступает не вследствие сдавления сонных артерий и блуждающих нервов, как утверждал Э. Р. Гофман, а благодаря внезапному повышению внутричерепного давления и прижатию коры мозга к костям черепа, что вызывает нарушение кровообращения в мозгу. Это мнение разделял также и Н. А. Оболонский (1894).

После опубликования работы А. С. Игнатовского (1891) появились возражения со стороны учеников Э. Р. Гофмана. Так, Haberda и Reiner (1894) решили выяснить, какая сила давления на область шеи необходима для того, чтобы прекратить доступ воздуха в дыхательные пути и ток крови по сосудам. Проведенные ими опыты показали, что отток крови по яремным венам прекращается при ничтожном давлении: сонные артерии становятся непроходимыми при давлении на них в 3—5 кг, позвоночные — в 15—20 кг, при сдавлении трахеи требуется 10—15 кг.

Н. Г. Стадницкий (1903) под руководством А. С. Игнатовского выполнил соответствующую работу для установления причины быстро наступающего бессознательного состояния при повешении. В тот же период в лаборатории В. М. Бехтерева подобные исследования производились Л. М. Орлеанским (1902).

Результаты поставленных опытов привели авторов к убеждению в том, что бессознательное состояние обусловлено нарушением кровообращения головного мозга, наступающим в силу уменьшения оттока крови и увеличения внутричерепного давления.

До настоящего времени данных, четко определяющих роль блуждающих нервов при повешении или удавлении петель, не имеется.

Относительно времени наступления бессознательного состояния при strangуляции мнения авторов различны.

Одни (Э. Р. Гофман, 1887, 1901, 1912; Э. Ф. Беллин, 1896; А. Д. Гусев, 1938; Н. В. Попов, 1946; Grzywo-Dabowski W., 1957; М. И. Авдеев, 1959) считают, что бессознательное состояние наступает в течение 1—2 сек. после наложения и затягивания петли; другие (Н. С. Бокарнус,

1915, 1930; П. М. Вроблевский, 1926; А. М. Гамбург, 1948; М. И. Райский, 1953), ссылаясь на опыты Fleischmann (1822) и N. Minović (1905), указывают на то, что бессознательное состояние наступает между 1-й и 2-й мин.

Однако в судебно-медицинской литературе чрезвычайно редко упоминаются случаи самоспасения при strangulation, хотя при повешении с точкой опоры, казалось бы, имеется для этого полная возможность. Достаточно посмотреть на разнообразные позы повешенных, чтобы представить себе полную возможность освобождения от петли. Но такие случаи почти не наблюдались. Поэтому в руководствах по судебной медицине и в специальных исследованиях (Э. Ф. Беллин, 1896; П. М. Вроблевский, 1926) возможность самоспасения при strangulation полностью исключается.

Невозможность освобождения от петли Э. Р. Гофман (1891), Э. Ф. Беллин (1896), А. Д. Гусев (1938), Н. В. Попов (1946), W. Grzywo-Dabrowski (1957), М. И. Авдеев (1959) объясняют мгновенной потерей сознания. А. С. Игнатовский (1891), Л. М. Орлеанский (1902), Н. Г. Стадницкий (1903) связывают это явление с нарушением кровообращения мозга и повышением внутричерепного давления.

В связи с тем, что резкого нарушения кровообращения в мозгу в первые 10—15 сек. еще не происходит, М. И. Райский (1953), не разделяя мнения указанных авторов, исходя из учения И. П. Павлова, невозможность освобождения из петли объясняет резким торможением коры больших полушарий, обусловленным потоком импульсов, идущих в центральную нервную систему от рецепторного аппарата органов шеи.

По мнению В. М. Смольянинова, К. И. Татиева, В. Ф. Червакова (1959), беспомощное состояние человека при strangulation обусловлено чрезвычайно быстрым возникновением процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга со срывом высшей нервной деятельности.

Таким образом, приведенные данные литературы показывают, что сложный комплекс функциональных изменений, возникающий в организме при strangulation, обусловлен как непосредственным воздействием петли на органы шеи, так и развивающейся при этом асфиксией.

Функциональные расстройства, развивающиеся в процессе умирания при strangulation, отражаются на характере и степени выраженности морфологических изменений, выявляемых в трупe.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРУПА ПРИ СТРАНГУЛЯЦИИ

Общие признаки асфиксии. При исследовании трупов лиц, погибших вследствие strangulation, определенное значение обычно отводится наличию общеасфиктических и так называемых видовых признаков смерти. Однако данные литературы, относящиеся к этому вопросу, весьма противоречивы. В то время как одни авторы (А. С. Игнатовский, 1910; М. И. Смирнов, 1928; М. Е. Корнеевский, 1947; А. Г. Леонтьев, 1958, и др.) рекомендуют учитывать эти признаки в диагностике strangulation, другие (М. И. Федоров, 1954; А. В. Русаков, 1956) не придают им в этом отношении существенного значения.

Поскольку указанные признаки оцениваются по-разному, мы сочли необходимым проверить диагностическое значение этих показателей на экспертном материале.

Одним из наиболее постоянных и диагностически важных общеасфиктических признаков многие авторы с давних пор считают жидкое состояние крови, хотя его причина, несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени остается невыясненной.

Для объяснения сущности указанного факта было высказано ряд мнений.

По теории Litten (1883), свертывание крови находится в связи с агональным лейкоцитозом. Во время агонии распад лейкоцитов влечет за собой выделение тромбина и образование сгустков, а при мгновенной смерти сгустки крови, по данным автора, не успевают появиться.

Э. Р. Гофман (1897), проводя опыты на животных, дышавших углекислотой, при вскрытии находил иногда жидкую, а иногда свернувшуюся кровь, в связи с чем пришел к убеждению, что степень свертываемости крови в трупe находится в прямой зависимости от продолжительности агонии.

Придавая большое значение жидкому состоянию крови в диагностике смерти при асфиксии F. Strassmann (1903) писал, что в том случае, когда в сердце находят крепко приставшие к стенкам сгустки, которые образуются только при медленной агонии, можно исключить смерть от острого задушения. Это мнение полностью разделяли Е. С. Хундадзе (1904), Ромен и Эзир (1908).

Однако Brocardel (1897), De Graene (1909) считают, что разжижение крови происходит после смерти. По их наблюдениям, кровь в полостях сердца через 10 мин. после задушения обычно содержит рыхлые сгустки, которые затем разжижаются.

В последнее время эту точку зрения высказывают также Г. Б. Брауде (1951), Klein (1956) и др. В частности, Klein указывает на то, что кровь становится жидкой через 5—30 мин. после остановки сердца и через 10—40 мин. после остановки дыхания.

Schleger (1956) связывает жидкое состояние крови с изменением в ней содержания фибриногена, указывая, что периодически примерно через каждый час после смерти разрушается около 10—20% его.

В противоположность этому А. М. Григорьев (1928) в опытах на животных (кроликах) наблюдал, что сгустки крови в сердце начинают образовываться еще при жизни и количество их увеличивается после смерти.

В то же время Вогель (1928) отмечал, что при асфиксии кровь в трупе, теряя способность к свертыванию, всегда остается жидкой.

Г. Т. Дзекунов (1954) и В. В. Легеза (1959), вскрывая животных через несколько минут после смерти от задушения, находили то жидкую кровь, то кровь со сгустками. Последнее обстоятельство согласуется с высказываниями некоторых авторов (Э. Р. Гофман, 1887; А. С. Игнатовский, 1910; Ю. С. Сапожников, 1940; М. И. Райский, 1953, и др.) о том, что при смерти от механической асфиксии иногда могут наблюдаться рыхлые сгустки крови, наличие которых они объясняют медленно протекавшей асфиксией.

Изучая частоту жидкого состояния крови при strangulation, М. И. Смирнов (1928) отметил этот признак в 92,8% случаев, П. А. Алявдин — в 94%, М. Jonas, V. Greifova (1959) — в 90,5%.

При исследовании 135 трупов людей, умерших в результате повешения и удушения петлей, жидкое состояние крови нами отмечалось в 94% случаев. Лишь в 6% случаев в полостях сердца и крупных сосудах были обнаружены сгустки крови. Последние отмечались в тех случаях, когда смерть наступала от вагусной пневмонии или отека легких через некоторый период после перенесенной странгуляции.

Таким образом, данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о том, что жидкое состояние крови является одним из постоянных признаков механической асфиксии в результате повешения и удушения петлей, и его следует учитывать при диагностике странгуляции.

К общеасфигмическим признакам смерти издавна относят подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния, получившие в судебной медицине название «пятен Тардье». Наличие их на легких трупов новорожденных отметил еще Roderer (1753). А. Tardieu (1855) опубликовал работу о смерти от задушения, в которой указывал на то, что при закрытии рта и носа, закупорке дыхательных путей инородными телами, сжатии грудной клетки и живота и при умирании в замкнутом пространстве наблюдаются подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния. Он категорически отрицал возможность их возникновения при странгуляции или утоплении, в связи с чем писал о том, что если при вскрытии трупа, вытщенного из воды, окажутся экхимозы на сердце и легких, то, значит, данный человек был задушен и мертвым брошен в воду. При этом А. Tardieu утверждал, что во всех случаях нахождения этих мелких кровоизлияний вопрос может стоять только об убийстве.

Заявление А. Tardieu о значении этих кровоизлияний уже в тот период времени вызвало ряд серьезных возражений.

Одним из первых авторов, высказавших сомнение по поводу значения «пятен Тардье» был М. И. Пекарский (1856), находивший подобные кровоизлияния не только при задушении, но и при смерти, вызванной отравлением окисью углерода, углекислотой, сернистым калием.

Maschka (1858), Ю. Лукомский (1869), А. Шауэнштейн (1870), И. Л. Каспер (1873, 1878) обнаруживали такие кровоизлияния на легких под плеврой при различных заболеваниях легких, при отравлении хлороформом,

синильной кислотой, фосфором, при повешении, удавлении и т. п.

Несостоятельность положения, высказанного А. Tardieu, особенно резко подверглась критике З. Ю. Сабинским (1865), указавшим на частоту этих кровоизлияний при различных состояниях и неправомерность их учета при определении рода насильственной смерти.

В 1867 г. на I съезде русских естествоиспытателей и врачей с большим докладом «О значении естественных наук для юриспруденции» выступил один из основоположников отечественной судебной медицины Е. В. Пеликан. Останавливаясь на значении мелких экхимозов, ставших предметом многих исследований, и ссылаясь на работы М. И. Пекарского и З. Ю. Сабинского, Е. В. Пеликан подверг диагностическое значение «пятен Тардье» острой критике, указывая на то, что они встречаются при различных состояниях и не имеют никакого значения для определения рода насильственной смерти. В 1898 г. F. Strassmann на международном конгрессе врачей в Москве подчеркнул, что эти кровоизлияния свидетельствуют лишь о первичной остановке дыхания.

Острая и справедливая критика в адрес А. Tardieu имела большое значение для судебной медицины. Она заставила самого А. Tardieu отказаться от ошибочных взглядов.

Однако и до настоящего времени во всех отечественных и зарубежных руководствах по судебной медицине мелкие кровоизлияния на легких под плеврой именуется «пятнами Тардье». Ввиду того, что такого рода кровоизлияния названы «пятнами Тардье» ошибочно, мы считаем необходимым отказаться от этого наименования и в этом отношении полностью разделяем точку зрения П. В. Григорьевой (1954).

С тех пор как на эти кровоизлияния было обращено внимание Roderer (1753), причину их возникновения многие авторы рассматривают как следствие резкого застоя крови в малом кругу кровообращения с последующим разрывом капилляров, наступающим в момент судорог.

Исследования последнего времени (Н. В. Баланина, 1948, 1949; Г. Г. Автандилов, 1955, 1958; Т. С. Матвеева, 1954; Г. С. Самусева, 1955, 1958; Н. И. Токарь, 1957; Л. И. Громов и Н. А. Митяева, 1958, и др.) показали, что при остром кислородном голодании, обусловленном раз-

личными причинами, в том числе и странгуляцией, наблюдается повышение проницаемости сосудистых стенок, проявляющееся дистрофическими и деструктивными изменениями в капиллярах. Поэтому причину возникновения кровоизлияния при асфиксии некоторые авторы связывают с повышенной проницаемостью стенки сосудов.

Сведения о частоте кровоизлияний при странгуляции чрезвычайно противоречивы. М. И. Смирнов (1928) наблюдал подплевральные кровоизлияния в 54,8% случаев, подэпикардальные — в 44,4%. Ю. С. Сапожников (1926) находил их на поверхности сердца в 50% случаев, на легких — в 34,2%, на слизистой желудка — в 16,1%. M. Jonas, V. Greifova (1959) отмечают кровоизлияния на плевре при повешении лишь в 15,6% случаев, под эпикардом — в 2,3%, в ложе почек — в 0,7%.

Проведенные нами наблюдения показали, что мелкоочечные кровоизлияния при странгуляции констатируются не только на поверхности легких под плеврой (97%) и под эпикардом (63%), но довольно часто обнаруживаются в мягких покровах головы (61%), в слизистой оболочке желудка (55%), дыхательных путей (16%), на поверхности почек (11%), в ткани поджелудочной железы (9%), в слизистой оболочке лоханок (7%), мочевого пузыря (3%), кишечника (2%).

Из общеасфигических признаков обычно особо выделяют мелкоочечные кровоизлияния в конъюнктиву. А. С. Игнатовский (1910), Э. Л. Тунина (1953), Р. Е. Бакшинская (1956), А. В. Русаков (1956) придают большое значение этим признакам для диагностики смерти при странгуляции. В частности, А. В. Русаков указывает на то, что мелкоочечные кровоизлияния в конъюнктиву могут свидетельствовать о механическом сжатии органов шеи даже в тех случаях, когда на коже последней не осталось следов от воздействия удушающего предмета.

Несмотря на большое диагностическое значение, которое придается кровоизлияниям в конъюнктиву, сведения об их частоте при странгуляции резко противоречивы.

F. Reiter (1901) находил их при типичном наложении петли в 20% случаев, при атипичном — в 30%, Ю. С. Сапожников (1926) наблюдал их в 52% случаев повешения, В. В. Синельников (1955) — в 31% случаев. M. Jonás,

U. Gréifova (1959), изучая архивный материал Пражского института судебной медицины за 10 лет, нашли их описанными лишь в 0,4% случаев.

Мы наблюдали их в 53% случаев. Разнообразие сведений относительно частоты кровоизлияний на серозных и слизистых оболочках в случаях смерти при strangulation, по всей вероятности, объясняется тем, что судебно-медицинские эксперты не всегда стремятся к выявлению этих признаков, а иногда вовсе не описывают их в актах исследований трупов.

Таким образом, точечные кровоизлияния под плевру, под эпикард, в мягкие ткани головы, слизистую желудка, в конъюнктиву при strangulation встречаются часто, а поэтому их следует учитывать при исследовании трупов лиц, умерших от механической асфиксии в результате повешения и удушения петлей.

Классическим общеасфиктическим признаком смерти многие авторы считают переполнение кровью правой половины сердца и впадающих в него крупных сосудов, что обычно связывают с застоем крови в малом кругу кровообращения. Переполнение кровью правой половины сердца Д. П. Косоротов (1931) и Н. В. Попов (1946) называли асфиктическим.

Однако Brouardel (1897), F. Strassmann (1889) состояние кровенаполнения полостей сердца объясняли трупным окоченением сердечной мышцы и указывали на то, что в связи с большой мощностью мышцы левого желудочка из его полости вытесняется больше крови, чем из правой. В связи с этим F. Strassmann не придавал значения указанному признаку.

В связи с противоречивыми мнениями относительно значения этого признака Н. П. Корнеева (1953) свою диссертационную работу посвятила вопросу о посмертном распределении крови в полостях сердца и крупных сосудах при механической асфиксии.

Подвергая вскрытию трупы животных в разные сроки после смерти и придавая им различное положение, Н. П. Корнеева установила, что распределение крови в полостях сердца и крупных сосудах является своеобразным отражением гемодинамических расстройств, предшествующих смерти и что оно не подвержено посмертным изменениям. Переполнение кровью системы верхней полой вены и правой половины сердца при механической

асфиксии, по данным Н. П. Корнеевой, сохраняется при любом положении тела.

К постоянным общеасфиктическим признакам издавна относят резкое полнокровие внутренних органов. Однако, проверяя состояние кровенаполнения внутренних органов при странгуляции, авторы сообщают различные результаты.

Так, Скржечка наблюдал полнокровие печени в 60,7%, почек — в 76% случаев, П. А. Алявдин полнокровие печени отмечал в 47%, почек — в 59% случаев, М. И. Смирнов обнаружил полнокровие печени в 51,9%, почек — в 64,7%, полнокровие легких в 62,4% случаев. M. Jonas и U. Gréifova (1959) отмечали полнокровие печени в 66,2%, почек — в 19,2% случаев.

В наших исследованиях резкое полнокровие мозга наблюдалось в 86%, легких — в 82%, почек в 74% случаев. В остальных случаях указанные органы были умеренного кровенаполнения. Резко выраженное переполнение кровью правой половины сердца отмечалось в 54% наблюдений.

Причину неодинакового кровенаполнения легких Ф. А. Патенко (1886) и Д. П. Косоротов (1891) на основании опытов, проведенных на животных, объясняли тем, что если доступ воздуха прекращен во время вдоха — легкие будут малокровны, если в момент выдоха — полнокровны.

Различную степень кровенаполнения органов брюшной полости А. С. Игнатовский (1910) связывал с моментом наступления смерти. Если смерть произошла во время повышения кровяного давления и сужения сосудов, то органы, по мнению А. С. Игнатовского, будут малокровными, если же она совпала с моментом падения давления и расширения сосудов, то они будут полнокровными.

Различие в кровенаполнении органов брюшной полости при смерти от механической асфиксии было замечено еще З. Ю. Сабинским; в 1865 г. в экспериментах на животных он впервые обратил внимание на анемию селезенки. Автор описал ее как один из диагностических признаков асфиксии и придавал ему большое судебно-медицинское значение.

Заинтересовавшись работой З. Ю. Сабинского, многие исследователи занялись специальными наблюдения-

ми на секционном материале, на основании чего они пришли к разноречивым мнениям.

Так, Maschka (1881), проверяя опыты З. Ю. Сабинского, установил, что малокровие селезенки встречается только тогда, когда она подвергается воздействию воздуха и охлаждению; при орошении ее теплой водой малокровия не наблюдается.

Maschka считал, что анемии селезенки не следует приписывать особое значение, так как изменения в кровенаполнении не представляют характерных особенностей. Кроме того, он указывал на то, что по существу нам неизвестна величина селезенки перед задушением.

По наблюдениям Н. А. Оболенского (1894), у трупов людей при повешении селезенка редко бывает анемичной, в отличие от животных, у которых она, как это наблюдается в опытах, чаще увеличена и полнокровна.

Большое диагностическое значение этому признаку придавали Н. Г. Стадницкий (1903), Д. П. Косоротов (1914, 1931).

П. В. Серебрянников (1927) предложил пересмотреть некоторые старые, переходящие из учебника в учебник, диагностические признаки, которые, по мнению автора, представляют собой «настоящий балласт». На основании проведенных наблюдений, П. В. Серебрянников считал, что результаты опытов на животных, полученные З. Ю. Сабинским, не могут быть перенесены на человека ввиду различного строения селезенки у человека и животных. Он считал, что «селезеночный признак» не имеет диагностического значения и должен быть оставлен, как недоказательный.

В то же время Л. М. Эйдлин (1928) не разделял мнения П. В. Серебрянникова и считал, что анемии селезенки можно не придавать решающего значения, но учитывать этот признак нужно, ибо он, по наблюдениям автора, встречается в 30% случаев. По утверждению А. Д. Гусева (1938), малокровие селезенки — это наиболее типичный признак смерти от асфиксии, хотя он и не всегда ясно выражен. Автор сообщает, что при исследовании трупов, произведенном в Казани, анемия селезенки встречалась в 55—60% случаев смерти от механической асфиксии.

На наличие малокровия селезенки при асфиксии имеются указания в руководствах по судебной медицине

Н. В. Попова (1950) и М. И. Райского (1953), хотя там же отмечается, что на трупе этот признак слабо выражен или совсем не проявляется, так как селезенка вообще сильно подвержена разнообразным влияниям.

Анемию селезенки при повешении и удушении петлей М. И. Федоров (1954) отметил в 50,35% случаев, в то время как Т. М. Караванова (1956) в опытах на животных резкое сокращение селезенки при strangуляции наблюдала постоянно, в связи с чем предложила включить это явление в комплекс признаков смерти от механической асфиксии.

Проведенные А. И. Кратом (1961) исследования трупов животных и людей показали, что различные виды асфиксии постоянно сопровождаются уменьшением объема селезенки, и чем быстрее развивается асфиксия, тем быстрее и резче реагирует селезенка.

Однако исследования трупов людей, умерших при явлениях асфиксии, показали, что кровенаполнение селезенки бывает разное, в связи с чем А. И. Крат не рекомендует придавать этому признаку большое диагностическое значение.

По нашим наблюдениям, кровенаполнение селезенки при strangуляции было различным: в 18% случаев она представлялась малокровной, в 27% — умеренного кровенаполнения, в 55% случаев — резко полнокровной.

Таким образом, ссылаясь на результаты собственных исследований и сопоставляя их с литературными данными (Н. А. Оболонский, 1894; М. И. Федоров, 1954; А. И. Крат, 1961, и др.), мы считаем, что анемия селезенки не может иметь значения для диагностики смерти при strangуляции.

Одним из общих признаков асфиксии, обращающих на себя внимание при наружном осмотре трупа, по мнению ряда авторов, является обилие темно-фиолетовых трупных пятен, что обычно связывают с сохранением в трупе всей массы крови, находящейся в жидком состоянии. По данным М. И. Смирнова (1928), это явление отмечается в 95,5% случаев; в наших наблюдениях оно констатировано в 92% случаев strangуляции. К числу общих признаков относят также цианоз кожи лица и слизистых оболочек, который особенно резко выражен при повешении и удушении петлей.

Сведения ряда авторов относительно частоты этого

признака при странгуляции примерно совпадают. Так, М. И. Смирнов (1928) указывал на то, что цианоз был им отмечен в 30,3% случаев, Н. А. Алявдин наблюдал его в 33% случаев. Мы констатировали этот признак в 40% случаев странгуляции, причем наиболее резко выраженный цианоз кожи лица и слизистых оболочек отмечался при наличии слабо затянутой, обычно мягкой петли, а также при атипичном положении узла. Выраженный цианоз в этих случаях Ю. Краттер (1926) и Э. Кноблох (1959) объясняют тем, что при медленном сдавлении петель сохраняется значительно больший интервал между сдавливанием яремных вен и сонных артерий, в то время как при быстром затягивании ее (особенно жесткой петлей) он сравнительно меньший, поэтому цианоз в таких случаях встречается реже. В результате этих объяснений становится понятным, почему цианоз лица и слизистых оболочек при странгуляции отмечается далеко не во всех случаях.

При исследовании трупов лиц, смерть которых наступила от странгуляции, многие указывают на обнаружение следов мочеиспускания и дефекации. Причину этого явления одни авторы (Д. А. Альперн, 1954; М. И. Авдеев, 1959) связывают с судорожным сокращением стенки мочевого пузыря и кишечной мускулатуры, другие (Н. В. Попов, 1946) — с расслаблением сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря вследствие аноксии и аноксемии.

Нами это явление отмечалось в 39% случаев; аналогичные результаты получили также М. И. Смирнов (34% случаев) и П. А. Алявдин (40% случаев).

Из приведенных сведений видно, что рассматриваемое явление встречается при странгуляции непостоянно. Однако тщательный осмотр места происшествия и выявление следов мочи и кала может в совокупности с другими обстоятельствами иногда оказать существенную помощь в установлении истины происшедшего.

В этом отношении показателен случай, имевший место в практике судебно-медицинской экспертизы.

19/VIII 1957 г. в доме гр. К. был обнаружен в петле труп хозяйки дома. Труп находился на русской печи в полуплежачем положении, свободный конец петли был прикреплен к перекладине балки потолка. На шее трупа, кроме странгуляционной борозды, имелись ссадины и кровоподтеки. На задних поверхностях бедер были обнаружены подсохшие следы кала, к которым прилипло

несколько листьев травы. Поверхность печки была чистой, травинки на ней не было, в то время как земляной пол в доме был посыпан травой. На эту деталь обратил внимание судебно-медицинский эксперт, высказавший предположение, что женщина была удушена руками на полу, а затем труп был подвешен для симуляции самоубийства.

Материалы следствия полностью подтвердили это предположение.

Авторы современных судебно-медицинских руководств, оценивая по-разному каждый из рассмотренных признаков, в общем сходятся на том, что ни один из признаков, взятый изолированно, не является характерным для смерти от асфиксии, и в то же время совокупность их может дать основание для суждения об асфиктическом процессе умирания.

Так, А. Д. Гусев (1938) после перечисления всех признаков, считающихся свойственными асфиктической смерти, указывает на то, что в сущности нет ни одного вполне патогномоничного для асфиксии трупного явления. Вывод о смерти от асфиксии, по мнению А. Д. Гусева, можно сделать после обнаружения большинства этих признаков, учтя материалы дела и исключив возможность смерти от паралича сердца.

Н. В. Попов (1946) также считает, что нет ни одного постоянного и безусловно достоверного признака смерти от асфиксии, хотя переполнение правой половины сердца кровью, жидкое ее состояние, альвеолярную эмфизему легких он признает типичными для асфиктического процесса умирания.

Рассматривая изменения, выявленные на трупе после смерти от задушения, М. И. Авдеев (1950) указывает на то, что так называемые общеасфиктические признаки на самом деле являются лишь признаками быстро наступившей смерти. К тому же он отмечает, что они не всегда наблюдаются и при задушении. Так, у стариков, при хронических тяжелых заболеваниях, истощении отдельные общеасфиктические признаки могут быть выражены слабо или даже отсутствовать. Однако М. И. Авдеев тут же подчеркивает, что указанные признаки в своей совокупности характеризуют смерть от задушения.

М. И. Райский (1953) отмечает, что общеасфиктические признаки встречаются не только при задушении, но и при многих видах смерти с первичной остановкой дыхания, например при отравлении наркотиками, смерти от

холода, электротравме. Констатация этих признаков при отсутствии указанных причин дает основание предполагать наличие механической асфиксии.

В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков (1959), останавливаясь на значении общеасфиктических признаков, считают, что последние имеют достоверное значение только в тех случаях, когда наблюдаются наружные и внутренние изменения, характерные для механической асфиксии. Если же их нет, эксперт может говорить лишь о том, что смерть протекала по асфиктическому типу, который наблюдается при различных патологических процессах.

В связи с противоречивостью мнений относительно значения ряда общеасфиктических признаков для диагностики смерти от strangulation в последние годы проведено ряд исследований.

Так, М. И. Федоров (1954), проследив частоту общих признаков асфиксии при strangulation, пришел к заключению, что они далеко не постоянны и не специфичны для этого рода смерти и, по его мнению, имеют только относительное значение. В противоположность этому М. Е. Корнеевский (1947, 1956), проводя исследования трупов людей, погибших от повешения, указывал, что признаки асфиктической смерти им были обнаружены в 90,8% всех случаев.

А. Г. Леонтьев (1958), обобщая результаты исследований трупов новорожденных, погибших от механической асфиксии, указывает на то, что практика подтверждает наличие совокупности общеасфиктических признаков, хотя каждый из них, взятый изолированно, не является показателем смерти от асфиксии. F. Petersohn (1961) же указывает на то, что у детей при смерти от удушья, вследствие особенностей детского организма, общеасфиктические признаки могут быть невыраженными.

На основании ряда экспериментов на животных (белых крысах), подвергавшихся давлению, изолированной перевязке трахеи, каротид и острому раздражению каротидного синуса В. Mueller (1961) установил, что общеасфиктические признаки обычно хорошо выражены при давлении, меньше — при изолированной перевязке трахеи и вовсе не наблюдаются при перевязке сонных артерий и раздражении sinus caroticus. Поскольку смерть

при удушении может быть вызвана не только асфиксией, но и нарушением кровообращения головного мозга, В. Mueller считает возможным ставить диагноз смерти от задушения (при соответствующих материалах дела) и при отсутствии общеасфиктических признаков.

К числу общеасфиктических признаков смерти некоторые авторы относят и другие изменения (выделение семенной жидкости, расширение просвета крупных бронхов, быстрое охлаждение тела, расширение зрачков и т. п.). По нашим наблюдениям, как и по данным литературы, эти признаки какого-либо значения для диагностики асфиктического характера смерти не имеют.

При исследовании трупов лиц, умерших от различных причин и подвешенных через 3, 5 и 24 часа после смерти, общеасфиктические признаки смерти в значительном большинстве случаев отсутствовали. В некоторых из них (особенно в случаях смерти, обусловленной заболеваниями сердечно-сосудистой системы) отмечались обильные темно-фиолетового цвета трупные пятна, жидкое состояние крови, полнокровие внутренних органов, изредка встречались точечные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках.

Проведенные нами наблюдения показали, что такие признаки, как обилие трупных пятен, жидкое состояние крови, полнокровие внутренних органов, переполнение кровью правой половины сердца, подплевральные и подэпикардальные кровоизлияния при strangulation встречаются гораздо чаще, нежели при других причинах смерти. В своей совокупности они чаще всего оказываются особенно ярко выраженными тогда, когда смерть наступала в результате повешения и удушения петлей.

Так как наличие выраженного комплекса этих изменений свидетельствует об асфиктическом процессе умирания, с нашей точки зрения, их следует учитывать в диагностике strangulation.

Видовые признаки strangulation. При исследовании трупов лиц, умерших в результате strangulation, наряду с общеасфиктическими признаками отмечаются и так называемые видовые признаки смерти. К ним обычно относят наличие strangulation борозды, переломы подъязычной кости и хрящей гортани, надрывы интимы сонных артерий, выпадение языка из полости рта и ущемление кончика между зубами, расположение труп-

ных пятен на нижних конечностях и в нижней части туловища.

Важнейшим и самым постоянным признаком при этих видах механической асфиксии издавна считают странгуляционную борозду, представляющую собой негативный отпечаток материала петли на коже шеи.

Так как при повешении петля затягивается под тяжестью тела или части его, а при удушении петлей — руками или под действием посторонних сил, то расположение, направление и выраженность странгуляционной борозды при указанных видах механической асфиксии — различны.

В связи с тем, что при повешении тело чаще всего находится в вертикальном положении, странгуляционная борозда при этом (в отличие от удушения петлей) располагается в верхней части шеи. Она обычно имеет восходящее направление к узлу и выражена больше на противоположной от узла стороне.

Принято различать типичное (узел в области затылка) и атипичное (боковое и переднее) положение узла. При удушении петлей, охватывающей шею циркулярно, странгуляционная борозда обычно располагается ниже и, проходя в горизонтальном направлении, равномерно выражена на всем протяжении шеи.

Однако при повешении в лежащем положении, лицом вниз, странгуляционная борозда может располагаться горизонтально; такие случаи описаны А. Tardieu (1870), А. К. Шпигановичем (1938), Н. В. Поповым (1946) и др.

Характер странгуляционной борозды при повешении и удушении петлей находится в зависимости от материала петли, продолжительности пребывания в ней, степени затягивания на шее и других особенностей. Однако данные литературы и практики показывают, что основное влияние на степень выраженности борозды оказывает материал петли.

Чем тверже и уже материал, из которого сделана петля, тем отчетливее обрисовывается след ее на коже шеи.

При наложении жесткой петли (проволока, электропровод, веревка, тесьма, пояс и т. п., которые обычно не только сдавливают, но и осаждают кожу) образуются, как правило, глубокие, плотные, буроватого цвета странгуляционные борозды. Пергаментная плотность послед-

них представляет собой посмертное явление, возникновению которого способствует ряд условий. К ним прежде всего относится сильное сдавление кожи, вследствие чего из данного участка вытесняется тканевая жидкость. Кроме того, под действием петли верхние слои кожи осадняются. Все это способствует более быстрому высыханию последней в области борозды по сравнению с окружающими ее тканями. Чем плотнее материал, из которого сделана петля, тем больше она сдавливает и осадняет кожу.

В преобладающем большинстве случаев при странгуляции в качестве петли употребляются веревки. Странгуляционные борозды при этом, как правило, бывают хорошо выраженными, причем веревки, имеющие плотное сплетение и отчетливое обособление отдельных шнурков, оставляют отпечаток на коже шеи в мельчайших подробностях.

В таких случаях на фоне борозды ясно обрисовываются обороты скрученной веревки, часто видны отпечатки переплетений витков в виде соответствующей формы вдавлений, осаднений и возвышений, особенно хорошо заметных при осмотре кожи в отраженном свете стереомикроскопа.

На фоне возвышающихся ущемленных промежуточных кожных валиков обычно видны мелкоточечные кровоизлияния (рис. 1).

При употреблении петель, сделанных из ремня, бинта, шарфа, полотенца, обычно появляются мягкие странгуляционные борозды. При сдавлении шеи ременной петлей наблюдается, как правило, соответственно ширине ремня гладкая борозда с параллельными, местами осадненными краями. Дно такой борозды представляет-ся слегка вдавленным, бледным, в местах прилегания пряжки или отверстий ремня участки кожи несколько вздуты, гиперемированы и часто настолько четко отражают соответствующие детали петли, что позволяют сделать заключение об особенностях материала, из которого она сделана.

Петли из бинта, шарфа, полотенца оставляют более широкие и менее выраженные странгуляционные борозды, часто имеющие вид бледно-синеватой полосы с отдельными буроватыми осаднениями. При наличии узлов на скрученных участках петель на фоне странгуляцион-

ных борозд в большей или меньшей степени остаются отпечатки этих деталей.

При повешении в мягких, широких петлях странгуляционные борозды иногда настолько слабо выражены, что лишь самое тщательное исследование кожи шеи позволяет выявить их.

Э. Р. Гофман вообще считал, что при повешении в широкой мягкой петле, сделанной из платка, галстука, полотенца, салфетки и т. п. странгуляционные борозды едва ли могут быть обнаружены. Однако практика доказывает справедливость утверждения А. Д. Гусева, отмечавшего, что странгуляционные борозды обнаруживаются при употреблении любых петель, сделанных из различных, в том числе и мягких материалов. Они могут отсутствовать лишь в случаях быстрого освобождения тела из мягкой, широкой петли.

Судебномедицинская практика показывает, что между мягкими и плотными бороздами не всегда возможно провести четкую грань. Очень часто на фоне одной и той же борозды обнаруживаются сухие, плотные, бурые и мелкие бледные участки.

Бледный цвет кожи странгуляционных борозд можно объяснить давлением петли и вытеснением из этих участков крови и межтканевой жидкости, а желтоватое окрашивание, появляющееся в отдельных местах, обусловлено осаднением и последующим высыханием и уплотнением этих участков. Синеватый цвет краевых валиков, по мнению Ю. Краттера, вызван застоем крови в этих участках кожи, так как местный спазм сосудов и расширение их по краям, по мнению О. Prokor (1960), сохраняются и после смерти.

Выраженность борозды зависит также и от продолжительности пребывания в ней тела.

Наблюдая за изменением внешнего вида странгуляционных борозд, особенно мягких, мы имели возможность убедиться в том, что вскоре после извлечения трупа из петли борозда, представлявшаяся обычно бледной, постепенно приобретала местами слегка буроватый цвет и пергаментную плотность. При длительном пребывании тела в подобной петле странгуляционная борозда, будучи широкой, постепенно становилась более вдавленной и плотной, а границы ее получали определенные

очертания. в особенности в местах, противоположных узлу.

Если же исследование трупа производится сразу после извлечения его из петли, то даже при употреблении жестких петель часто наблюдаются мягкие, бледные странгуляционные борозды.

Наряду с указанным выраженность борозды находится в прямой зависимости от степени затягивания петли на шее: при слабо затянутых петлях образуются едва заметные борозды, при туго затянутой петле — борозды выражены гораздо четче.

При использовании сложных петель (двух-, трех- или многооборотных) на коже шеи остаются отдельные странгуляционные борозды, разделенные промежуточными валиками, идущими либо параллельно краям борозды, либо пересекая друг друга в разных направлениях в зависимости от хода витков петли и способа ее наложения.

Промежуточные валики кожи в сложных бороздах имеют обычно буровато-красный цвет; на вершинах их часто макроскопически обнаруживаются мелкоточечные кровоизлияния, которые особенно хорошо выявляются при исследовании кожи в проходящем свете, а также при помощи стереомикроскопа.

Касаясь особенностей странгуляционных борозд, Ю. С. Сапожников (1957) обратил внимание на возможность образования двух борозд при однократном повешении в одной простой петле, затягивающейся сначала низко, а затем смещающейся вверх. По наблюдениям Ю. С. Сапожникова, в таких случаях верхняя борозда — совершенно типичная для повешения, а нижняя, — занимающая лишь полуокружность шеи, почти поперечная, — напоминает до некоторой степени борозду, образующуюся при удушении петлей. Наибольшая выраженность обеих борозд отмечается обычно на одной стороне. При этом между странгуляционными бороздами Ю. С. Сапожников отмечал поверхностные ссадины кожи, возникающие вследствие скольжения петли.

Соскальзывание петли с образованием ссадин на выступающих частях шеи, по мнению Э. Кноблоха (1959), имеет место, главным образом, при использовании петель из упругих и гибких материалов, как например, из твердых веревок, кожаных ремней.

Образование двух странгуляционных борозд наблюдается также при самоповешении в тех случаях, когда после неудачной первой попытки повешение сразу же совершается вторично. Для этой цели могут употребляться одни и те же или различные петли.

Так, Э. Р. Гофман (1901) наблюдал случай, когда повешение производилось дважды в одной и той же петле (крючок, к которому прикреплялась первый раз веревка, оторвался). На шее трупа было обнаружено две однотипных борозды. Н. В. Попов (1946) также описал случай, когда самоубийца пытался повеситься в узкой одиночной петле, которая сразу же оборвалась, и он повесился вторично в петле, сделанной из более толстой веревки. На шее трупа были обнаружены две борозды — узкая и широкая, шедшие в разных направлениях. F. Strassmann (1901) сообщил случай, когда самоубийца после неудавшейся попытки самоповешения выстрелил из револьвера себе в рот и, будучи тяжело раненым, взял другую веревку, сделал из нее петлю, привязал ее к вбитому в стену железному крюку и повесился вторично. Веревка и на этот раз оборвалась, и труп был найден с двумя странгуляционными бороздами на шее и с огнестрельным ранением головы.

Наличие на шее трупа странгуляционных борозд, идущих в различных направлениях, по мнению Ю. С. Сапожникова, заслуживает особого внимания, так как в таких случаях не исключена возможность удушения петлей с последующей симуляцией самоповешения. В связи с этим автор указывает на то, что множественные борозды, образованные несколькими оборотами петли при повешении, обычно как бы переходят одна в другую сначала более или менее поперечно, а затем — в косовосходящем направлении к узлу. При сдавлении шеи отдельными петлями или при неоднократном повешении в одной петле странгуляционные борозды не переходят одна в другую и лежат, как правило, совершенно отдельно.

Кроме странгуляционной борозды, при повешении и удушении петлей обнаруживаются также изменения в органах шеи под бороздой.

К такого рода изменениям многие авторы относят макроскопически видимые кровоизлияния в мягких тканях шеи по ходу или вблизи борозды. Однако исследо-

вания Н. С. Бокариуса (1902), Ю. С. Сапожникова (1962), М. И. Смирнова (1928), А. Д. Гусева (1938) показали, что они встречаются далеко не во всех случаях. Так, Ю. С. Сапожников (1926) находил указанные кровоизлияния в 18,4%, М. И. Смирнов (1928) — в 4,4% случаев. По нашим данным, они встречаются в 20% случаев странгуляции и располагаются по ходу странгуляционной борозды в основном в местах наибольшей ее выраженности.

К изменениям в области шеи при повешении и удушении петель издавна относят надрывы интимы сонных артерий, впервые отмеченные Амюссом (1829).

Надрывы интимы сонных артерий при странгуляции находили Reham (1895), Lesser (1909), Zimke (1909), А. С. Игнатовский (1910), Ю. С. Сапожников (1926), М. И. Смирнов (1928), Д. П. Косоротов (1931), М. И. Райский (1953), И. С. Думаревская (1955), А. И. Крат (1959), Ю. Д. Малютин (1960). и др.

Поскольку решение вопроса о прижизненности странгуляции всегда вызывало большие затруднения, то наличие надрывов интимы сонных артерий пытались использовать именно для этой цели. Д. П. Косоротов (1931), Н. В. Попов (1946) считали их важным признаком смерти от повешения. По данным Ю. Краттера (1928), особую диагностическую ценность эти надрывы приобретают при выявлении кровоизлияний по их краям. Проверкой значения этого явления для диагностики прижизненности странгуляции занимались И. С. Думаревская (1955), А. И. Крат (1959), Ю. Д. Малютин (1960).

При изучении секционного и экспериментального материала были получены разноречивые результаты.

Из 22 случаев экспериментального повешения трупов только в 4 из них И. С. Думаревская находила надрывы интимы сонных артерий, в связи с чем она считает этот признак не характерным для прижизненного повешения. Кровоизлияния же в стенку вблизи надрыва, по ее мнению, могут являться лишь вспомогательным признаком прижизненности.

А. И. Крат ни в одном из 15 случаев посмертной странгуляции не обнаружил надрывов интимы сонных артерий, в то время как в случаях прижизненной странгуляции он нашел их в 11 из 30 наблюдений, в 3 из них

по краям надрывов отмечались кровоизлияния в окружающие ткани.

В то же время Ю. Д. Малютин из 18 случаев посмертного подвешения трупов людей 7 раз наблюдал надрывы интимы сонных артерий.

В наших наблюдениях надрывы интимы сонных артерий отмечались в 18% случаев прижизненной strangуляции. Они обычно располагались у места разветвления сонных артерий, что соответствовало ходу strangуляционной борозды. Чаще всего они образовывались при употреблении жестких, туго затянутых вокруг шеи петель. При типичном наложении петли надрывы наблюдались с обеих сторон, при боковом расположении узла — они локализовались на стороне, противоположной узлу, то есть в месте наибольшего давления петли. Длительность пребывания тела в петле также имела определенное значение. Надрывы интимы сонных артерий чаще наблюдались при длительном свободном пребывании тела в висячем положении и реже при повешении с точкой опоры. В подавляющем большинстве случаев надрывы интимы выявлялись при наличии атеросклеротических изменений сонных артерий, обычно проходя в поперечном или косом направлении, и располагались чаще всего в области разветвления общей сонной артерии, хотя иногда встречались ниже и выше этого уровня.

Относительно частоты этого признака при strangуляции данные ряда авторов чрезвычайно разноречивы.

Reham (1895), анализируя 186 актов исследований из материалов Венского института судебной медицины за 20 лет, встретил описание надрывов в 15 случаях (то есть в 8%). По данным Zimke (1909), при повешении надрывы встречаются в 8—14% случаев, Lesser (1909) наблюдал их 7 раз из 50, Ю. С. Сапожников (1926) находил их в 15,8% случаев; по данным М. И. Смирнова (1928), они встречались в 4,4%, по сведениям М. И. Райского (1953), они бывают в 2—4% всех случаев; А. И. Крат (1959) встретил надрывы у 11 из 30 исследованных им трупов повешенных, М. Jonas и U. Gréifova (1959) — лишь в 0,3% случаев.

Хотя надрывы шейных мышц некоторые авторы и считают характерной для повешения чертой, однако при механической асфиксии они почти не встречаются. Мак-

роскопически нам ни разу не удалось их видеть, хотя в литературе на них имеются ссылки и указания.

Так, Lesser (1909) наблюдал у 11 из 50 повешенных 7 надрывов одной грудинно-сосковой мышцы, 3 надрыва обеих грудинно-сосковых мышц, 5 надрывов платизмы, 2 надрыва грудинно-подъязычной мышцы и 1 надрыв *omohyodeus*. А. С. Игнатовский (1910) при вскрытиях трупов 32 повесившихся видел всего лишь один раз надрыв грудинно-сосковой мышцы при повешении в узкой жесткой петле. По данным Ю. С. Сапожникова (1926), надрывы шейных мышц при странгуляции были отмечены в 18,2% случаев, по данным П. А. Алявдина — в 14,2%, по наблюдениям М. И. Смирнова (1928) — в 4,4% случаев.

Переломы и вывихи позвоночника при странгуляции наблюдаются чрезвычайно редко. В литературе такие случаи описаны Pelerean (1886), Э. Ф. Гофманом (1887), Lesser (1909), Ю. Краттером (1926) и др. В нашей практике подобных наблюдений не было.

К видовым признакам странгуляции относят также повреждения подъязычной кости и хрящей гортани, которые, по наблюдениям А. Д. Гусева (1938), при удавлении петель встречаются чаще, чем при повешении.

А. С. Игнатовский (1910) из 54 случаев повешения наблюдал перелом подъязычной кости 8 раз, Lesser надлом пластины щитовидного хряща видел всего 2 раза, Ю. С. Сапожников из 38 наблюдений лишь в одном случае встретил перелом большого рожка подъязычной кости, М. И. Смирнов видел эти переломы в 4,4%, М. Jonas и U. Gréifova — в 7,6% случаев.

С. Weintraub (1961) обнаружил переломы подъязычной кости в 7 из 14 случаев сдавления органов шеи руками, в 9 из 33 случаев повешения и в 1 из 2 случаев удавления петель. Все переломы локализовались между телом и большими рожками подъязычной кости. Переломы были со смещением отломков либо кнутри, либо кнаружи, причем смещение кнутри, по наблюдениям С. Weintraub, характерно для сдавления шеи руками, кнаружи — для повешения.

Переломы рожков подъязычной кости при типичном наложении петли при повешении, по мнению Э. Р. Гофмана, образуются не вследствие прямого давления петли, а в результате прижатия к позвоночнику средней щито-

видно-подъязычной связки и натяжения боковых связок, укрепленных с одной стороны на концах подъязычной кости, с другой, — на рожках щитовидного хряща.

При таком положении иногда возможно и раздавливание пластинок щитовидного хряща. Однако переломы гортани, по наблюдениям ряда авторов, встречаются чаще, если петля ложится непосредственно на гортань.

В нашем материале повреждения подъязычной кости и хрящей гортани были в 3% случаев strangуляции. Они встретились обычно на трупах людей преклонного возраста и локализовались в области задних рожков подъязычной кости. Здесь же в окружающих мягких тканях, как правило, отмечались незначительные кровоизлияния.

При исследовании трупов лиц, погибших от strangуляции, многие авторы обратили внимание на то, что кончик языка часто выступает из полости рта и ущемляется между зубами. Некоторые авторы пытались использовать это явление для дифференциально-диагностических целей. N. Minovici (1905) в опытах с подвешиванием трупов выпадение языка не наблюдал, в связи с чем пришел к убеждению, что это явление прижизненное, связанное с судорожным состоянием. Однако механизм выпадения и ущемления кончика языка между зубами легко можно представить, исходя из опытов Langreuter, который, подвешивая труп, освещал открытую со стороны основания черепа полость глотки гортан-ным зеркалом. Наблюдения автора показали, что при сдавлении шеи петлей язык оттесняется кверху и кончик его, не помещаясь в полости рта, выступает и ущемляется между зубами. Ю. С. Сапожников (1926) высказал мнение о том, что непостоянство этого явления находится в зависимости от наличия трупного окоченения, так как при извлечении трупа из петли до наступления трупного окоченения язык находится в полости рта, при длительном пребывании трупа в петле с развитием трупного окоченения язык оказывается плотно фиксированным между зубами.

Сведения о частоте этого явления при strangуляции разноречивы. Так, R. Schulz (1896) наблюдал выпадение языка при повешении в 8,7% случаев, Ю. С. Сапожников (1926) — в 39,5%, М. И. Смирнов (1928) — в 44,8%, П. А. Алявдин — в 33%, М. И. Райский (1953) — в 10%,

М. Jonas и Gréifova (1958) — в 5,8% случаев. Мы констатировали это явление в 30% случаев; чаще всего оно отмечалось при длительном пребывании тела в туго затянутой и высоко расположенной жесткой петле.

Что же касается трупных пятен, то согласно общему принципу посмертного распределения крови они обычно появляются на нижележащих поверхностях тела. Расположение их на нижних конечностях, на кистях рук, в нижней части туловища отмечалось нами в 8% случаев. Указанная локализация трупных пятен наблюдалась при нахождении тела в петле в вертикальном положении свыше 2 суток. На фоне трупных пятен в этих случаях часто обнаруживались точечные кровоизлияния. В остальных случаях странгуляции трупные пятна находились в обычных местах, локализация их ничем не отличалась от расположения пятен в случаях смерти от других причин.

В наших наблюдениях при подвешивании 18 трупов во всех случаях на коже шеи появлялись странгуляционные борозды, которые по внешнему виду не отличались от прижизненных, то есть были плотные и мягкие. На фоне борозд, образованных веревкой, иногда также удавалось выявить отпечатки переплетений ее витков, особенно хорошо видимых при исследовании кожи с помощью стереомикроскопа.

При подвешении 11 трупов в жесткой петле странгуляционные борозды на них были хорошо заметными в равной мере после 30-минутного и 2-часового пребывания тела в петле, в то время как после нахождения трупа в мягкой, широкой петле в течение 30 мин. странгуляционные борозды были очень слабо заметны и представлялись в виде бледной, вдавленной, быстро исчезающей полосы. Лишь местами на ее фоне через некоторое время (3—5 час.) были заметны желтоватые, местами осадненные, уплотненные участки.

При 2-часовом пребывании тела в мягкой петле борозда, будучи широкой и бледно-синюшной, с течением времени становилась на отдельных участках более плотной и приобретала местами желтоватый оттенок.

Опыты, проведенные нами с целью определения быстроты появления странгуляционных борозд на трупе в зависимости от характера петли и продолжительности

пребывания в ней, согласуются с наблюдениями А. М. Гамбург (1948). Подвешивая трупы в жесткой петле из веревки, А. М. Гамбург даже после минутного пребывания их в висячем положении наблюдала отчетливую, хорошо выраженную борозду, в то время как при нахождении трупов в течение 5 мин. в мягкой петле из полотенца не всегда можно было констатировать образование таковой.

В наших наблюдениях дно всех посмертных борозд макроскопически представлялось бледным, малокровным. Кожа краевых валиков иногда была заметно синюшной. При исследовании ее в проходящем свете и под стереомикроскопом в подавляющем большинстве случаев ни кровоизлияний, ни резкого переполнения кровью сосудов в области борозды и краевых валиков не выявлялось.

При подвешивании трупов в многооборотных петлях образовывались отдельные странгуляционные борозды, разделенные узкими бледными кожными валиками, на фоне которых, как правило, ни кровоизлияний, ни резкого полнокровия и расширения сосудов нами выявлено не было. Лишь в некоторых из них (у 3 из 18) на фоне странгуляционных борозд были видны отдельные точечные ограниченные кровоизлияния, напоминающие собой по внешнему виду периваскулярные геморрагии, наблюдаемые в случаях прижизненной странгуляции.

В этом отношении результаты наших исследований согласуются с данными И. И. Нейдинга (1868), В. К. Анрепа и Н. А. Оболонского (1895—1896), Н. С. Бокарнуса (1902), М. Adamo (1938), L. Ambrosi (1960), В. С. Мочалова (1961), М. Sgch (1962) и др., отмечавших иногда кровоизлияния в области повреждений, возникших посмертно.

Кровоизлияния в области посмертных странгуляционных борозд выявлялись нами обычно при длительном пребывании трупа в жесткой, туго затянутой на шее петле и при наличии жидкого состояния крови в трупе. Кровоизлияний в мягкие ткани шеи, надрывов шейных мышц и повреждений подъязычной кости и хрящей гортани при посмертной странгуляции, как правило, не наблюдалось.

Сопоставление данных литературы и результатов собственных наблюдений, полученных при изучении при-

жизненной и посмертной strangуляции, показывает, что надрывы интимы сонных артерий не являются постоянными и встречаются как в случаях прижизненной, так и посмертной strangуляции.

Как было уже указано, одним из признаков прижизненной strangуляции некоторые авторы считают выпадение языка и ущемление его кончика между зубами. Проведенная нами проверка этого положения показала, что выпадение кончика языка из полости рта наблюдается также и в случаях посмертной strangуляции, причем это обычно отмечалось при плотном затягивании и высоком расположении жесткой, узкой петли при свободном нахождении тела в висячем положении. Выпадение языка, как правило, наблюдалось при типичном и боковом положении узла, то есть когда петля оказывала наибольшее давление на корень языка, и не встречалось при положении узла на передней поверхности шеи. Следует заметить, что если труп подвешивается до появления трупного окоченения, то язык обычно выпадает из полости рта, если же подвешение осуществляется при резко выраженном окоченении, язык, как правило, находится в полости рта за линией зубов.

Таким образом, выпадение языка из полости рта при strangуляции не может рассматриваться как показатель только прижизненного наложения петли.

Хотя переломы подъязычной кости и хрящей гортани в случаях посмертной strangуляции в наших наблюдениях не встречались, однако, исходя из механизма их образования, такая возможность не исключается при посмертном повешении.

Из числа рассматриваемых видовых признаков наибольшее значение для диагностики прижизненности strangуляции могут иметь кровоизлияния в мягкие ткани шеи по ходу борозды, в области переломов подъязычной кости и хрящей гортани, в адвентиции вблизи надрывов интимы сонных артерий. Однако эти изменения встречаются при прижизненной strangуляции непостоянно.

Что же касается strangуляционной борозды, являющейся важнейшим и постоянным видовым признаком повешения и удушения петлей, то изучение ее показывает, что прижизненно возникшая борозда макроскопически не отличается от посмертной.

Рассмотренные нами общеасфиктические признаки смерти и видовые признаки strangуляции имеют значение не только для диагностики прижизненности strangуляции, но могут быть использованы и при определении рода насильственной смерти. Они представляют собой интерес для расследования тех случаев, когда петля на-
кладывалась посмертно.

Принято считать, что повешение чаще всего наблюдается при самоубийстве, удушение петель — при убийстве.

Однако судебномедицинская практика показывает, что удушение петель может встречаться как самоубийство и несчастный случай. Н. И. Гуковская и В. А. Свешников (1957) отрицают возможность самоубийства при удушении петель на том основании, что будто бы при наложении петли на шею человек сразу же теряет сознание, а следовательно, и способность к дальнейшему ее затягиванию.

Следует отметить, что указание авторов «Пособия для следователей» может неправильно ориентировать последних, так как в практике известны случаи самоубийства и несчастных случаев при удушении петель. Ряд случаев самоубийства приводят Курньювейт (1909), Ю. С. Сапожников (1940), Н. С. Бокариус (1915), А. Яворский (1926), Д. П. Косоротов (1931), Я. П. Игумнов (1958), I. Kaluza (1959), Л. Г. Богуславский (1962) и др.

Несчастные случаи от удушения петель описаны в литературе Н. И. Гуковской и В. А. Свешниковым (1957), В. П. Ципковским (1957), М. И. Авдеевым (1959), Wüergmeling (1961), Г. П. Блувштейн (1962), Н. М. Михно (1962) и др.

Общеизвестно, что повешение чаще всего представляет собой самоубийство. Однако этим способом иногда совершаются убийства, вызываются несчастные случаи. Бывают также симуляции самоубийства. Поэтому, подчеркивает Н. В. Попов (1946), не следует каждый случай повешения безоговорочно рассматривать как самоубийство.

Судебномедицинская литература насчитывает единичные случаи убийства посредством повешения. И это понятно, так как повесить взрослого человека без отчаянного сопротивления с его стороны нелегко. В связи

с этим М. И. Райский (1953) указывает на то, что обычно вешают только беспомощных людей: детей и лиц, находящихся в состоянии опьянения, в связи с чем он подчеркивает, что состояние сильного алкогольного опьянения покойного всегда должно настораживать эксперта и требует самого тщательного ознакомления со всеми обстоятельствами происшествия и их выяснения.

Как исключительная редкость встречаются случаи убийства повешением взрослых людей, не находившихся в состоянии алкогольного опьянения, причем на теле трупа может не оказаться никаких следов борьбы. Такое положение А. Д. Гусев (1938) объясняет быстрым и незаметным набрасыванием петли на шею.

Н. В. Попов (1946) указывает на то, что это возможно и в том случае, когда обманом или во время сна человека, накинув на его шею петлю быстро ее затягивают, в силу чего он теряет способность к сопротивлению.

Типичные в этом отношении случаи приводят Г. И. Мазо (1936), Grywo-Dabrowski (1957) и др.

В. М. Смольянинов, К. И. Татиев, В. Ф. Черваков (1959) не исключают возможности повешения физически крепкого, здорового человека при участии нескольких преступников, которые, пользуясь превосходством своих сил, лишают жертву возможности оказывать сопротивление. Для повешения взрослого человека, по К. Эммерту (1901—1902), необходимо участие по крайней мере двух человек. Но в таких случаях на теле погибшего будут видны различные повреждения, свидетельствующие об имевших место борьбе и сопротивлении.

Повешение может произойти и в виде несчастной случайности. Ряд подобных случаев описали Э. Р. Гофман, М. И. Райский, А. С. Игнатовский и др.

В практике экспертизы бывают и весьма сложные случаи, когда человека убивают каким-либо способом, а затем уже подвешивают труп для симуляции самоубийства и сокрытия следов преступления. Такие случаи неоднократно наблюдались и описаны в литературе.

Wilhelmi (1902) привел случай симуляции самоповешения взрослого мужчины, убитого путем удушения руками. Вскрытие, произведенное через 5½ недель, выявило множественные повреждения хрящей гортани.

Богдан (1909) описал случай симуляции самоповешения 28-летней женщины, которая также была удушена руками с последующим подвешением тела.

Неудачную имитацию самоубийства 60-летней женщины, убитой этим же способом, наблюдал Ausburg (1931). Положение тела и петли на шее, а также наличие кровоподтеков на боковых поверхностях шеи позволило исключить возможность самоубийства в результате повешения, что впоследствии подтвердилось расследованием. С. Х. Сапожников (1925) привел случай убийства удушением петель с последующим подвешиванием трупа. Для выяснения истинной картины происшедшего здесь имел значение тщательный осмотр трупа и наличие надрыва мочки уха, от которого потек крови распространился в горизонтальном направлении.

В. С. Бурдакова и М. Г. Любарский (1961) описали случай, когда муж удушил жену руками, а затем инсценировал ее самоповешение.

Н. И. Гуковская и В. А. Свешников (1957) сообщили подобный случай, когда муж, воспользовавшись беспомощным состоянием жены, удушил ее петлей, а затем подвесил труп для симуляции самоубийства.

В этих, а также в других подобных случаях авторы (В. А. Милявский, 1962; Л. Д. Цимбалист, 1963) не указывают, подвергалась ли странгуляционная борозда исследованию. Преступления были раскрыты на основании косвенных улик и всех материалов дела.

Следует подчеркнуть, что повешение трупа может осуществляться не только сразу после совершения преступления. Случается, что самоубийство симулируют через определенный, довольно длительный промежуток времени, в течение которого преступник обдумал последствия совершенного им убийства и обсудил, каким способом он мог бы избежать уголовной ответственности.

В этом отношении можно сослаться на случай, приведенный Э. Кноблохом (1959). Однажды во время драки сын схватил отца за шею и сильно ее сжал, в результате чего тот потерял сознание. Уложив отца на кушетку, сын уехал в поле. Вернувшись домой через 2 часа и увидев, что отец мертвый, он решил симулировать его самоубийство, для чего поднял тело на чердак и подвесил его в петле, а на следующий день сообщил о смерти отца в административные органы. Исследованием трупа

было установлено, что смерть наступила в результате удушения руками, а повешение тела было посмертным. Впоследствии сын сознался в совершенном им преступлении.

Подобные случаи в экспертной практике не единичны.

Э. Р. Гофман (1901), Д. П. Косоротов (1931), К. И. Татиев (1947), Ю. С. Сапожников (1940), Н. В. Попов (1946), W. Grzywo-Dabrowski (1917) и др. отмечают, что при удушении петлей с последующим подвешиванием тела на шее располагаются две отдельные странгуляционные борозды, не переходящие одна в другую. Нижняя борозда — горизонтальная, равномерно выраженная, низко расположенная, и верхняя — косовосходящая, неравномерно выраженная и высоко расположенная.

Н. С. Бокариус (1915), А. Д. Гусев (1938) считают, что удушение петлей с последующим подвешиванием трупа может разрешаться в основном определением прижизненности одной борозды и посмертным происхождением другой.

В. П. Ципковский (1957, 1960) обращает внимание судебномедицинских экспертов на то обстоятельство, что при туго затянутой на шее одежде (воротник, кашне, платок) нередко можно обнаружить вдавленные полосы, напоминающие странгуляционные борозды. В таких случаях разрешение вопроса о прижизненном или посмертном происхождении указанных явлений имеет чрезвычайно большое значение.

Таким образом, сопоставление материалов собственных наблюдений и данных литературы приводит нас к убеждению, что совокупность рассмотренных выше общеасфиктических признаков смерти следует учитывать в диагностике странгуляции. При решении вопроса о причине смерти необходимо изучение отличительных особенностей странгуляционных борозд (при повешении и удушении петлей). Поскольку прижизненно возникающая странгуляционная борозда макроскопически не отличается от посмертной, в целях их дифференциации требуется тщательное исследование кожи в области странгуляционной борозды.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ И ЕЕ НЕРВНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В ОБЛАСТИ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ БОРОЗДЫ

В основу дифференциальной диагностики прижизненной и посмертной странгуляции издавна положено исследование странгуляционных борозд. До середины XIX в. вопрос о прижизненном происхождении борозды разрешался только на основании ее внешнего вида.

В литературе того периода существовало мнение о том, что синевато-красный или темно-синий цвет борозды, обусловленный кровоизлияниями в коже, является показателем прижизненного происхождения борозды. Такого мнения придерживались Zacchias (1756), Ploquet (1788), Pose (1798), Fleischmann (1832) и др.

В одном из первых отечественных руководств по судебной медицине С. Громова (1832) имеются указания на то, что при повешении или удушении петлей на шее остается синий вдавленный круг с накоплением или излиянием крови под кожей и измятостью шейных мышц. Такой вид странгуляционной борозды, по мнению С. Громова, характерен для прижизненного ее происхождения.

Однако наряду с этим С. Громов, ссылаясь на наблюдения Klein (1816), Hinze (1819), Esquirol (1823) и свои личные, указывает на то, что при быстро наступающей смерти в ряде случаев полнокровия и кровоизлияний в области борозды может не быть.

Ввиду того, что в литературе того периода появились высказывания о непостоянстве этого диагностического признака, возникла необходимость применения других методов исследования.

И. И. Нейдинг (1868) впервые высказал мысль о том, что единственно надежным методом решения этого вопроса является микроскопическое исследование.

При изучении кожи 30 прижизненных странгуляционных борозд в 25 из них И. И. Нейдинг находил в отдельных участках капиллярную гиперемию и кровоизлияния; в посмертно возникших бороздах ни гиперемии, ни кровоизлияний он не наблюдал. Поэтому гиперемия и экстравазаты, выявленные микроскопически в области странгуляционной борозды, по мнению И. И. Нейдинга, вместе с другими признаками и обстоятельствами

случая имеют важное значение для решения вопроса о прижизненном наложении петли.

Первым, проверившим данные И. И. Нейдинга, был Времте (1871). На основании проведенного исследования, он утверждал, что экстравазаты возникают только от механического разрыва кровеносных сосудов при растягивании их петель в висячем положении тела и наблюдаются как в прижизненной, так и в посмертной борозде, ничем не отличаясь друг от друга. Автором было замечено, что в случае мгновенного наступления смерти при удушении или повешении либо в случаях немедленного освобождения тела из петли экстравазаты не образуются.

Э. Р. Гофман (1870—1875), присоединяясь к мнению Времте, указывал на то, что микроскопические экстравазаты не имеют безусловного значения при разрешении вопроса о прижизненном или посмертном происхождении борозды.

Однако он подтвердил и выводы И. И. Нейдинга о том, что при двойной или многооборотной петле на выступающей поверхности гребешков резко выраженное полнокровие и кровоизлияния могут быть использованы для установления прижизненного происхождения странгуляционной борозды.

Подвергая острой критике методику исследования высушенных препаратов, используемую Времте, П. М. Петров (1872) доказал, что капиллярная гиперемия и микроскопические экстравазаты в коже борозды представляют собой прижизненное явление; возникновение их не зависит от быстроты наступления смерти и продолжительности пребывания тела в петле; по его данным, гиперемия и экстравазаты на трупе не появляются даже при наличии в сосудах последнего жидкой крови, а трупные пятна не могут симулировать прижизненные явления в борозде.

В. К. Мержеевский (1882) также утверждал, что микроскопические экстравазаты и гиперемия бывают только в прижизненных странгуляционных бороздах. По его мнению, правильнее было бы их называть «суспензионными полосами», которые располагаются в одинаковой степени как по краям борозды, так и в глубине ее, в посмертной же борозде они никогда не наблюдаются.

Однако вскоре появились новые исследования, опровергающие выводы упомянутых выше авторов.

Так, Н. К. Капацинский (1882), изучая признаки прижизненного происхождения странгуляционных борозд и ссадин на трупе, отвергал диагностическое значение капиллярной гиперемии и экстравазатов на том основании, что они не всегда наблюдались при исследовании прижизненных борозд. Наряду с этим Н. К. Капацинский заметил, что мальпигиев слой эпидермиса по краю прижизненной борозды шире обыкновенного, клетки его набухшие, более сферичны, с мутной зернистой протоплазмой, что дало основание для применения им термина «мутное набухание», которое он считал верным признаком прижизненности странгуляционных борозд.

В этот же период под руководством И. И. Нейдинга М. К. Беседкин выполнил диссертационную работу (1884). Он подтвердил данные Н. К. Капацинского о мутном набухании клеток мальпигиевого слоя и в то же время не разделял его мнения о значении экстравазатов и гиперемии в области борозды.

М. К. Беседкин утверждал, что капиллярная гиперемия и экстравазаты — постоянные спутники прижизненной странгуляционной борозды, которые могут служить важным диагностическим признаком.

Наличие противоречивых взглядов в отношении значимости такого признака, как экстравазаты, ставило перед исследователями задачу искать различия между прижизненными и посмертными экстравазатами.

В. К. Анреп и Н. А. Оболонский (1885—1886), исследуя прижизненные и посмертные странгуляционные борозды на трупах людей и животных, подтвердили возможность возникновения экстравазатов при посмертном наложении петли и установили, что прижизненные экстравазаты характеризуются выходением большого количества эритроцитов и распределением их между тканевыми элементами по всем направлениям от сосуда. Причем прижизненно возникшие экстравазаты, по данным авторов, чаще наблюдались на границе сетчатого слоя дермы и подкожной клетчатки. Эритроциты, вышедшие из сосуда, были мало изменены, располагались чаще кучно, а иногда единично.

Совершенно иную картину, по наблюдениям В. К. Анрепа и Н. А. Оболонского, представляли кровонизлияния, возникшие после смерти; в таких случаях эритроциты всегда находились непосредственно около сосуда, часто располагаясь вдоль его стенок, иногда только с одной стороны. Эритроциты в этих случаях были обесцвечены. Даже при разрыве относительно большого сосуда с выходением большой массы эритроцитов, они располагались в непосредственной близости от него, иногда соединяясь с сосудом как бы мостиком, состоящим из эритроцитов.

На основании этих исследований, В. К. Анреп и Н. А. Оболонский (1885) утверждали, что в экстравазатах, и только в них одних, следует искать точку опоры в определении прижизненности странгуляционных полос. Что же касается набухания и помутнения клеток мальпигиевого слоя, которые Н. К. Капацкий (1882) и отчасти М. К. Беседкин (1884) считали важным прижизненным диагностическим признаком, то В. К. Анреп и Н. А. Оболонский рассматривали их как трупное явление.

В 1894 г. на V съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова на секции судебной медицины Н. П. Ивановский в докладе, касающемся исследования странгуляционных борозд, указывал на то, что в самой борозде, возникшей при жизни или после смерти, не бывает и не может быть экстравазатов, они наблюдаются только по краям борозды, так как кровь из ее сосудов выдавливается петлей.

По мнению Н. П. Ивановского, гиперемия по краям борозды отчасти напоминает воспалительную реакцию сосудов; на трупе же подобных явлений не наблюдается. Наряду с этим Н. П. Ивановский считал, что на коже от трения петли возникает осаднение эпидермиса, которое иногда может быть обнаружено макроскопически и всегда — микроскопически. Эти микроскопические «трещины» эпидермиса иногда переходят на сосочковый слой дермы. Они наблюдаются постоянно и не зависят от качества петли. Гиперемия по краям борозды и трещины эпителиального слоя Н. П. Ивановский считал верными прижизненными признаками.

Поскольку вопрос о дифференциальной диагностике странгуляционных борозд не был окончательно решен,

Н. П. Ивановский предложил Н. А. Чуеву заняться его изучением. На основании исследования посмертных странгуляционных борозд Н. А. Чуев (1894) пришел к выводу о том, что микроскопически видимые трещины, описанные Н. П. Ивановским и характерные для прижизненных борозд, в посмертных бороздах не наблюдаются.

Таким образом, к концу XIX века, несмотря на то, что судебно-медицинская наука стала на более верный путь исследования — путь микроскопии, — постоянных признаков для отличия прижизненной странгуляционной борозды от посмертной не было найдено.

В начале XX в. дифференциальной диагностикой странгуляционных борозд занимался Н. С. Бокариус (1902). Основываясь на исследованиях 17 прижизненных и 5 посмертных борозд, Н. С. Бокариус пришел к выводу, что несомненным признаком прижизненной странгуляционной борозды являются полнокровие сосудов верхних слоев кожи, промежуточных и краевых валиков, а также наличие кровоизлияний в области дна борозды.

Однако, по данным Н. С. Бокариуса, экстравазаты не представляют собой постоянного прижизненного явления в странгуляционной борозде, а поэтому отсутствие их в последней не может указывать на посмертное ее происхождение; кроме того, кровоизлияния иногда бывают и в посмертной борозде.

Касаясь различия прижизненных и посмертных экстравазатов, Н. С. Бокариус подтвердил выводы В. К. Анрепа и Н. А. Оболонского.

Кроме того, Н. С. Бокариус отмечал, что признаки прижизненной странгуляционной борозды можно выявить макроскопически, исследуя кожу в проходящем свете.

Одним из первых судебных медиков, применивших для изучения кожи странгуляционных борозд гистологические исследования с использованием различных методов окраски препаратов (по Маллори, Гимза, Майн-гринвальду), был Ф. Orsos (1933—1935). При исследовании кожи трех прижизненных странгуляционных борозд Ф. Orsos выявил изменения нервных волокон. Они проявлялись в вакуолизации нейрофибрилл и в

распаде осевых цилиндров. Причем особенно заметные поражения автор наблюдал по краю борозды и в местах наибольшего давления петли. В участках же кожи, находящихся за пределами борозды, подобных изменений не отмечалось. Последнее дало возможность F. Orsos утверждать, что упомянутые изменения не связаны с трупными явлениями и могут иметь большое значение для судебной медицины.

Изменения мышечных волокон в области странгуляционной борозды, по наблюдениям F. Orsos, проявлялись восковидной дегенерацией с узловатыми утолщениями волокон, множественными разрывами перемизиума, исчезновением поперечной исчерченности. При этом волокна окрашивались (по Маллори) метакроматически: тонкие волокна были лилово-голубого, места утолщений — кораллово-красного или желтого цвета.

Придавая метакроматической окраске коллагеновых волокон кожи в области прижизненных странгуляционных борозд определенное значение, автор в то же время отмечал, что оценка этого явления требует дальнейшего изучения, так как выраженность метакромазии зависит и от степени высыхания исследуемых тканей.

Поскольку вопрос о диагностике прижизненности странгуляционной борозды оставался нерешенным, через некоторое время к нему снова решили возвратиться.

Так, Н. А. Митяева (1949), изучив 19 прижизненных и 14 посмертных странгуляционных борозд, применяла окраску препаратов 10% спиртовым гематоксилином, гематоксилин-эозином, квасцовым кармином, тионином и в 4 случаях срезы окрашивались по методике автора пикрокармин-индигокармином.

На основании проведенных исследований, Н. А. Митяева пришла к выводу, что прижизненные и посмертные борозды отличаются друг от друга в тинкториальном отношении; по ее данным, «волокнистое вещество» в области дна прижизненной борозды воспринимает ядерные краски (базофилия), а в области дна посмертной — не воспринимает. Особенно отчетливая базофилия, по наблюдениям автора, выявляется при окраске срезов пикрокармин-индигокармином, которую Н. А. Митяева предложила использовать для отличия прижизненных странгуляционных борозд от посмертных.

При дальнейшей разработке этого же вопроса Н. А. Митяевой (1955) были использованы еще 15 анилиновых красителей (тионин, сафранин, фуксин, метиленовый и толуидиновый голубые, метиленовый фиолетовый, генциановый и крезоловый фиолетовый, бисмарк коричневый, везувин, метиленовый и малахитовый зеленый, синька Леффлера, виктория голубая и бензопурпурин). При этом было установлено, что не все краски дают одинаковый результат. Среди них особое место занимает крезоловый фиолетовый. При окрашивании кожи прижизненной странгуляционной борозды этим красителем обнаруживается метахроматическая реакция (соединительная ткань кожи дна странгуляционной борозды окрашивается в голубой цвет, в то время как цвет краски — красно-фиолетовый).

При посмертном наложении петли коллагеновые волокна кожи в области дна борозды основными анилиновыми красками не окрашивались. Отсутствовала и метахромазия дермы при использовании крезина фиолетового.

Дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд были также посвящены исследования Л. О. Барсегянц (1953—1959). Она изучала изменения мышечной ткани в области прижизненных и посмертных странгуляционных борозд на трупах людей и в экспериментах на животных (кроликах), применяя окраску гематоксилин-эозином, спиртовым гематоксилином, пикрофуксином; экспериментальный материал также импрегнировался серебром по методу Гросс—Бильшовского.

При резко выраженной кожной странгуляционной борозде Л. О. Барсегянц наблюдала на мышцах шеи вдавленную белесоватую, плотную полосу, которую она предложила называть мышечной странгуляционной бороздой. При наличии слабо выраженной борозды на коже мышечная борозда не выявлялась. Причем внешний вид посмертных кожных и мышечных борозд, по наблюдениям автора, не отличался от вида прижизненных.

При микроскопическом исследовании мышечной ткани, взятой в области странгуляционных борозд, автору удалось выявить различия в тинкториальных свойствах. Они были выражены, главным образом, при окраске гематоксилином по Генденгайму.

у большинства прижизненных странгуляционных борозд интенсивность окраски саркоплазмы находилась в прямой зависимости от плотности борозды: чем плотнее борозда, тем интенсивнее выступала окраска. Аналогичная картина наблюдалась и в посмертных бороздах, образованных через 10 и 30 мин. после смерти.

При наложении петли через 1 час 10 мин. и 2 часа после смерти различий в тинкториальных свойствах тканей в области мышечной странгуляционной борозды и расположенных рядом с ней участков не отмечалось.

Поскольку в судебно-медицинской практике при определении прижизненного характера странгуляционных борозд, как правило, ограничиваются макроскопическим осмотром, а некоторые дополняют его исследованием отсепарированной кожи борозды в проходящем свете Л. Л. Сотникова (1956) решила проверить эффективность этого метода для дифференциально-диагностической цели. Наряду с этим она проверила также методы окраски препаратов, предложенные Н. А. Митяевой.

Л. Л. Сотникова подвергла гистологическому исследованию 27 прижизненных и 4 посмертных странгуляционных борозды. Окраска срезов кожи борозды проводилась гематоксилин-эозином, пикрофуксином, квасцовым кармином и в 8 случаях пикрокармин-индигокармином.

Изучение указанного материала и актов исследований трупов судебно-медицинской экспертизы привело автора к убеждению в том, что макроскопическое исследование странгуляционных борозд в проходящем свете не может быть признано достоверным без гистологического исследования. Групповые точечные кровоизлияния и расширение сосудов, которые эксперты принимали за показатель прижизненности, могут быть как в прижизненной, так и в посмертной бороздах. Наряду с этим Л. Л. Сотникова подчеркивает, что наличие экстравазатов в виде большого рассевания эритроцитов является признаком прижизненного наложения петли при условии расположения борозды вне трупных пятен.

Наиболее часто встречающимся признаком прижизненного происхождения борозд в наблюдениях Л. Л. Сотниковой являлась активная гиперемия краевых валиков.

Применяя пикрокармин и пикрокармин-индигокармин, Л. Л. Сотникова подтвердила данные Н. А. Митяе-

вой и рекомендовала пользоваться этой окраской для дифференциальной диагностики странгуляционных борозд, хотя явления метахромазии она наблюдала лишь в области 5 прижизненных странгуляционных борозд из 8 исследованных.

При гистологическом исследовании кожи 4 посмертных странгуляционных борозд, окрашенных пикрокармин-индигокармином, соединительная ткань в области дна борозды и расположенных рядом участков приобретала бледно-фиолетовый цвет; эпидермис и железы (сальные и потовые) в области дна борозды имели зеленоватый, а вне ее — буро-фиолетовый цвет.

В. Б. Айрапетов (1960), проверяя метод, предложенный Н. А. Митяевой, подвергал гистологическому исследованию прижизненные и посмертные странгуляционные борозды, окрашивая их пикрокармин-индигокармином, крезилвиолетом и тионином.

При окраске пикрокармин-индигокармином в 3 из 5 прижизненных странгуляционных бороздах автор наблюдал явления метахромазии; в 2 прижизненных и 3 посмертных бороздах явлений метахромазии выявлено не было.

При окраске препаратов крезилвиолетом и тионином коллагеновые волокна в посмертных и в прижизненных бороздах окрашивались в соответствующие тона. В связи с этим автор не подтвердил выводов Н. А. Митяевой о том, что эти ткани в посмертных странгуляционных бороздах основными красками не окрашиваются.

На основании проведенного исследования, автор пришел к выводу о том, что предлагаемый Н. А. Митяевой метод окрашивания основными красками для отличия прижизненных странгуляционных борозд от посмертных практической ценности не имеет. Окраска тканей пикрокармин-индигокармином, по мнению В. Б. Айрапетова, может быть использована как признак прижизненности только при наличии метахромазии, при отсутствии же последней не исключается возможность прижизненной странгуляции.

Поскольку микроскопически выявляемые кровоизлияния и гиперемия в области странгуляционной борозды считаются одним из важных признаков прижизненного наложения петли, В. И. Ворончук (1958) решил

выяснить, какие участки кожи шеи следует брать для исследования.

На основании изучения кожи передней, боковой и задней поверхностей шеи 10 прижизненных странгуляционных борозд В. И. Ворончук пришел к выводу, что гиперемия и экстравазаты чаще всего встречаются на передней поверхности шеи. Эти участки кожи борозды автор и рекомендует подвергать гистологическому исследованию. Последнее объясняется тем, что в экспертной практике чаще приходится встречаться с типичным наложением петли, при котором борозда наиболее выражена на передней поверхности шеи.

Анализ приведенной литературы показывает, что вопрос о дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд, несмотря на значительное число исследований, далеко еще не решен и требует дальнейшей разработки.

Как известно, одним из наиболее ценных объективных методов решения этого вопроса является гистологический анализ. Однако до сих пор он применялся недостаточно и осуществлялся односторонне: в основном исследовались эпителий, соединительная ткань и сосуды кожи в области странгуляционной борозды, изучались нарушения тинкториальных свойств тканей. В то же время наиболее тонко реагирующий компонент — концевые отделы нервной системы в коже при странгуляции оставались почти не изученными. Вместе с тем известно, что под влиянием механических воздействий в периферической нервной системе кожи быстро возникают значительные изменения (Н. И. Зазыбин, 1930; П. Б. Грановская, 1956; К. С. Кабак, 1967, и др.). По мнению ряда исследователей, они характеризуются известной специфичностью.

В судебной медицине, к сожалению, изучению реакции концевых отделов нервной системы при механических воздействиях пока не уделяется должного внимания. Лишь в последние годы появились отдельные работы, ставящие своей целью изучение периферической нервной системы при различного характера прижизненных и посмертных повреждениях (Б. Н. Зорин, 1954; В. Г. Науменко, 1955; М. А. Файн, 1955, 1956; Ш. Н. Арустамян, 1956; Л. Л. Сотникова и Л. А. Семененко, 1958; Л. С. Сот-

никова, 1959, 1960; В. В. Козлов, 1960; Л. М. Москаленко, 1960, 1961).

Принимая во внимание сказанное, мы при изучении прижизненной и посмертной strangуляции наряду с исследованием общетканевых изменений специально изучали состояние нервных элементов.

Нами исследованы 92 strangуляционные борозды, в том числе 52 на трупах людей (35 прижизненных и 18 посмертных) и 39 на трупах животных (9 прижизненных и 30 посмертных).

Прижизненные strangуляционные борозды человека изучались по материалам судебно-медицинской экспертизы. Прижизненные борозды у животных были получены после их повешения.

Посмертные strangуляционные борозды были взяты для исследования от трупов людей, умерших от разных причин и подвешенных через 3, 5 и 24 часа после смерти. Для изучения изменений, возникающих в самые ранние сроки после смерти, проведены опыты на крупных, здоровых собаках среднего возраста. Наркотизированные животные обычно умерщвлялись введением в сердце 15—20 см³ хлороформа или эфира и подвешивались через 15—30 мин., 1, 3, 5, 24 часа после смерти.

Гистологическому исследованию подвергались наиболее выраженные участки strangуляционных борозд, а также кожа на 3 см выше и ниже последней.

При гистологическом исследовании кожи применялась окраска гематоксилин-эозином, пикрофуксином (по ван Гизону), фуксилином (по Вейгерту), пикрокармин-индигокармином (по Митяевой).

Для выявления нервных элементов замороженные срезы кожи импрегнировались азотнокислым серебром по Бильшовскому в различных модификациях с последующим золочением и докраской их гемалаун-эозином, азур-II-эозином (по Максимову) или кармином (по Гренахеру). Миелиновые оболочки окрашивались гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру. Исследованию подвергались также спинномозговые узлы C₁—C₄. Они окрашивались тионином по Нисслю.

Проведенные исследования показали, что гистологическая картина кожи strangуляционных борозд (как прижизненного, так и посмертного происхождения) оказывается различной в зависимости от материала петли.

Кожа плотных странгуляционных борозд, образованных жесткими петлями, микроскопически выглядит истонченной и компактизированной. При этом дно борозды определяется довольно четко, так как область его западает по сравнению с окружающими тканями. В то же время при исследовании мягких странгуляционных борозд границы дна их выражены менее четко, а иногда и совершенно не определяются.

В области дна плотных борозд роговой слой эпидермиса часто отсутствует. Однако иногда он полностью сохраняется. Последнее наблюдается при употреблении жестких петель с гладкой, скользящей поверхностью. Поэтому нельзя согласиться с мнением А. Д. Гусева (1938), утверждавшего, что при употреблении плотных петель верхний слой эпидермиса в области борозды всегда представляется осадненным. Нарушение целостности верхних слоев эпидермиса наблюдается в области дна не только плотных, но иногда и мягких странгуляционных борозд, особенно при резком скольжении и затягивании мягких шероховатых петель (шарф, бинт и пр.).

Таким образом, нарушение целостности эпидермиса в области странгуляционной борозды встречается в случаях прижизненной и посмертной странгуляции как при употреблении жестких, так и мягких петель. Они являются только следствием особенностей механического действия петли и не могут служить показателем прижизненного происхождения борозды.

В этом отношении результаты наших наблюдений не согласуются с данными Н. П. Ивановского (1894), Н. А. Чуева (1894), которые считали «трещины эпидермиса» в области странгуляционных борозд «верным признаком прижизненности» и придавали им большое диагностическое значение.

Мальпигиев слой эпидермиса в области дна плотных борозд (как прижизненных, так и посмертных) выглядит в большей или меньшей степени уплощенным. Цитоплазма его клеток, как правило, окрашивается базофильно, ядра гиперхромны, большинство из них имеет продолговатую форму и располагается параллельно поверхности кожи. При резкой степени уплотнения кожи борозды границы между клетками стерты и мальпигиев слой имеет вид однородной базофильной полосы.

В большинстве мягких странгуляционных борозд эпидермис в области их дна не отличается от рядом расположенных участков и иногда представляется незначительно уплощенным.

При длительном пребывании тела в туго затянутой петле в участках кожи над бороздой клетки мальпигиевого слоя эпидермиса обычно представляются отечными (рис. 2).

Сосочковый слой дермы в области плотных странгуляционных борозд, как правило, уплощен и гомогенизирован, в результате чего граница эпидермиса с дермой выглядит в виде прямой линии и лишь по краям борозды приобретает обычный характер.

Эластические и коллагеновые волокна сосочкового и сетчатого слоев дермы в области дна плотных борозд располагаются более компактно, чем в норме. Это обусловлено вытеснением тканевой жидкости и последующим посмертным высыханием этих участков кожи.

В области мягких странгуляционных борозд сосочковый и ретикулярный слои дермы выглядят обычно, лишь местами сосочки представляются несколько уплощенными. Волокнистые и клеточные структуры дермы при этом каких-либо особенностей не обнаруживают. Не выявляется заметных различий и в количестве клеточных элементов (фиброцитов, гистиоцитов, лейкоцитов, блуждающих клеток и пр.). Сально-волосяные фолликулы и потовые железы также не отличаются от нормальных.

Кровенаполнение сосудов кожи в области прижизненных странгуляционных борозд оказывается различным. Иногда сосуды дна борозды представляются мало кровными, несколько спавшимися, иногда — резко полнокровными.

Такое состояние кровенаполнения сосудов отмечается также и в области краевых валиков. Кстати, это обстоятельство было подмечено еще И. И. Нейдингом (1868), находившим гиперемию и экстравазаты в одних случаях в краевых валиках, в других — в области дна борозды.

Н. С. Бокариус (1902), заметив эту же особенность, установил, что данное явление находится в зависимости от материала петли и степени ее затягивания на шее. Наши наблюдения в этом отношении совпадают с данными Н. С. Бокариуса.

Если тело свободно висит в жесткой, туго затянутой на шее петле, дно борозды представляется обычно малокровным. Однако сильного сдавления сосудов до состояния, при котором просветы их оказываются почти незаметными, как отмечает М. И. Касьянов (1954), мы не наблюдали даже при резко выраженном уплотнении кожи борозды. Сосуды краевых валиков, особенно верхних, представляются, как правило, резко расширенными и переполненными форменными элементами крови. Вся капиллярная сеть выступает чрезвычайно резко, она как бы искусственно инъецирована. Иногда же просвет капилляров полностью выполнен эритроцитами, слипшимися в однородную, прилегающую к их стенке, массу.

При повешении в жестких, слабо затянутых на шее петлях, особенно при наличии точки опоры, резкое полнокровие сосудов наблюдается как в области краевых валиков, так и дна борозды. Аналогичное явление отмечается также при повешении в мягких, широких петлях (с точкой опоры и без нее) (рис. 3).

В значительном большинстве прижизненных странгуляционных борозд (в 26 из 35) обнаруживались кровоизлияния, которые локализовались в основном в нижних слоях дермы и в гиподерме. Причем эти кровоизлияния имеют расслаивающий характер и распространяются на значительное расстояние от сосудов.

Наличие гиперемии и кровоизлияний в области краевых валиков при анемии дна в случаях применения жестких петель можно объяснить тем, что петля, сдавливая кожу, рефлекторно вызывает активную гиперемию быстрее, чем наступает смерть. Резкое переполнение кровью при нарушении кровообращения этого участка влечет за собой разрыв отдельных сосудов. Не исключена также возможность и механического раздавливания петель некоторых мелких сосудов.

При повешении в мягкой петле или при наличии точки опоры, когда давление на единицу площадки кожи не столь сильное, сосуды дна, не встречая полного препятствия усиливающемуся здесь кровообращению, резко переполняются кровью. Кровоизлияния в таких случаях встречаются редко.

В сложных бороздах, образованных многооборотными петлями, резкое полнокровие и кровоизлияния отмечаются также в области промежуточных валиков, имею-

щих форму гребешков, пирамид, полуовалов различной формы выпуклостей (рис. 4).

Следует подчеркнуть, что полнокровие сосудов с отдельными групповыми кровоизлияниями легко выявляется при исследовании кожи странгуляционных борозд в проходящем свете и под стереомикроскопом.

Изредка в области промежуточных валиков микроскопически определялись подэпидермальные полости выполненные бесструктурной гомогенной эозинофильной массой с примесью небольшого количества эритроцитов (рис. 5). Образование их обусловлено прижизненным отеком кожи промежуточных валиков. Аналогичного характера пузыри в коже странгуляционной борозды описал в 1964 г. Ю. М. Китаев. Ведущую роль в формировании таких образований он придает прижизненному ущемлению кожи двойной петлей, вызывающему остановку кровотока, повышение кровяного и гидростатического давления, нарушение капиллярной проницаемости и прекращение оттока лимфы из тканей промежуточного валика.

В подавляющем большинстве посмертных странгуляционных борозд ни полнокровия сосудов кожи краевых и промежуточных валиков, ни кровоизлияний в тканях не отмечалось. При свободном висячем положении тела в туго затянутой петле и при наличии жидкого состояния крови в трупе в коже посмертной борозды могут наблюдаться полнокровие сосудов и периваскулярные геморрагии, которые по внешнему виду сходны с таковыми при прижизненном наложении петли.

Нужно полагать, что полнокровие сосудов краевых валиков (особенно верхних) и появление геморрагий в области посмертных странгуляционных борозд зависит от состояния крови в трупе, свойств петли, степени ее затягивания на шее, а также от длительности пребывания в ней тела. Полнокровие сосудов краевых валиков может быть объяснено вытеснением крови из сосудов дна в момент сдавления шеи петлей. Резкому же переполнению сосудов верхнего краевого валика способствуют и гипостатические явления, особенно проявляющиеся при длительном вертикальном положении тела в туго затянутой петле при одновременном наличии жидкого состояния крови в трупе. Этими же моментами могут быть обусловлены и разрывы резко переполненных

кровью сосудов. В отдельных случаях причиной возникновения разрывов может явиться и механическое раздавливание некоторых мелких сосудов в области дна борозды.

Таким образом, гиперемия и кровоизлияния могут быть не только в прижизненных, но и в некоторых по-смертно возникших бороздах.

Следует также отметить, что в работах последних лет М. Adamo (1938), Ю. П. Эдель и Л. А. Семененко (1955), L. Ambros (1960), В. С. Мочалов (1961), M. Srch (1962) и др. имеются указания о возможности образования кровоизлияний в тканях и при других по-смертных повреждениях. Поэтому, разделяя мнение И. И. Нейдинга (1868), П. М. Петрова (1872), Н. П. Ива-новского (1894), Н. С. Бокариуса (1902), М. И. Касья-нова (1954), Л. И. Громова и Н. А. Митяевой (1958) и др. авторов об относительном значении этих показа-телей, мы вместе с тем считаем, что сами по себе они не могут являться достоверным критерием для диффе-ренциальной диагностики прижизненной и посмертной странгуляций.

Однако, учитывая то обстоятельство, что эти явления гораздо чаще обнаруживаются в случаях прижизненной странгуляции, мы считаем, что их следует принимать во внимание в комплексе с другими признаками и измене-ниями трупа.

Наряду с изменениями структуры тканей в об-ласти прижизненных странгуляционных борозд обнару-живаются и нарушения их тинкториальных свойств. Причем изменения окрашиваемости элементов кожи про-являются главным образом в области дна плотных борозд.

Так, при окраске гематоксилин-эозином коллагено-вые волокна сосочкового и сетчатого слоев дермы в об-ласти дна плотной борозды часто обладают выраженной базофилией.

При окраске пикрофуксином (по ван Гизону) в об-ласти дна борозды коллагеновые волокна окрашиваются более интенсивно, чем в соседних с ней участках. Осо-бенно убедительно и наглядно нарушения тинкториаль-ных свойств тканей дна борозды проявляются при окраске гематоксилином по способу Шпильмейера. В об-ласти дна плотной борозды эпидермис и дерма кожи

настолько интенсивно воспринимают гематоксилин, что структура тканевых элементов здесь оказывается почти неразличимой, в это же время вне борозды сохраняется обычная окраска тканей. Граница с внешне неизменной кожей выделяется очень резко (рис. 6).

Тинкториальные свойства элементов кожи в области мягких странгуляционных борозд при различных способах окраски не отличаются заметно от участков кожи, расположенных рядом. Лишь при окраске гематоксилином (по Шпильмейру) в некоторых случаях ткани дна мягкой борозды окрашиваются более интенсивно, чем рядом расположенные участки кожи.

В посмертных странгуляционных бороздах так же, как и в прижизненных нарушение окрашиваемости тканей отмечается только в плотных бороздах. Однако здесь оно проявляется значительно меньшей степенью гиперхромности тканей и ограничивается лишь верхним слоем дермы.

Особенно наглядно нарушение окраски тканей в области посмертных и прижизненных борозд проявляется при обработке срезов гематоксилином по способу Шпильмейера (рис. 6, 7).

Следует заметить, что более интенсивную базофильную окраску верхних слоев кожи наблюдал также В. С. Мочалов (1960, 1961) при исследовании посмертных ссадин.

В мягких посмертных странгуляционных бороздах тинкториальные свойства тканевых элементов кожи не отличаются резко от участков, расположенных рядом с ней.

Таким образом, нарушение тинкториальных свойств тканевых элементов в области дна плотных странгуляционных борозд наблюдается как в прижизненных, так и в посмертных бороздах с той лишь разницей, что в прижизненных оно выражено интенсивнее и распространяется на всю глубину кожи дна, в посмертных — оно проявляется слабее и ограничивается лишь верхними слоями дермы.

При окраске кожи прижизненных странгуляционных борозд пикрокармин-индигокармином (по Митяевой) в большинстве случаев клетки мальпигиевого слоя их дна имеют буровато-красный цвет, вне его — фиолетово-синий. Соединительная ткань дермы в области дна и вне

борозды окрашивается в различные оттенки зеленовато-синего цвета. Более интенсивная окраска отмечается, как правило, в области дна плотных борозд. Обращает на себя внимание также неоднородность окраски тканей кожи в разных срезах одного и того же объекта.

Изучение литературы в связи с этим показывает поразительные расхождения в описании окраски тканевых элементов, наблюдаемой авторами, пользовавшимися в своих исследованиях пикрокармин-индигокармином.

Так, Н. А. Митяева (1949) отмечает, что волокна соединительнотканной части кожи в области дна прижизненной странгуляционной борозды окрашиваются в лазоревый цвет, вне борозды — они имеют фиолетовый оттенок, эпидермис и сальные железы приобретают зеленый цвет.

По данным Л. Л. Сотниковой (1956), соединительнотканые волокна дермы в области дна борозды имеют голубой цвет, вне борозды — красно-фиолетовый; эпителий, железы и мышцы в области борозды приобретают зеленый цвет, вне ее — буровато-фиолетовый.

В. Б. Айрапетов (1960) видел коллагеновые волокна в области борозды окрашенными в розовато-красный цвет, по краю и вне борозды — в фиолетовый.

В наших наблюдениях при исследовании посмертных странгуляционных борозд метакроматическое окрашивание также выявлялось довольно часто. Клетки мальпигиевого слоя дна борозды неоднократно были буровато-красного цвета, вне ее — фиолетово-синего. Коллагеновые волокна как в области дна, так и вне борозды окрашивались в зеленоватый цвет.

Наши наблюдения в этом отношении согласуются с данными М. З. Гельштейна (1949), М. И. Касьянова (1954), В. А. Кажева (1955), отмечавшими явления метакромазии дермы в области посмертных повреждений, причиненных тупыми предметами и острым оружием, и подметившими, что на выраженность метакроматической окраски влияет процесс высыхания тканей в области повреждений.

Относительно значения метакроматической окраски тканей для дифференциальной диагностики имеются различные мнения. Так, В. С. Мочалов (1960) считает, что для диагностики важен не столько положительный, сколько отрицательный результат метакромазии (при

окраске по Маллори), при котором можно говорить о посмертном происхождении повреждений.

В то же время В. Б. Айрапетов (1960) указывает на то, что доказательное значение имеет только установление метакромазии (при окраске по Митяевой). При отсутствии же последней возможность прижизненной странгуляции не может быть исключена.

Весьма вероятно, что отсутствие согласованности в результатах исследований, как полагают А. И. Крат и М. Д. Лисакович (1962), может быть связано с субъективной оценкой цвета. Однако несомненно, что оно обусловлено и различным состоянием исследуемых тканей.

Действие петли, особенно жесткой, вызывает разнообразно выраженное уплотнение тканей, сопровождающееся коагуляцией белков и дезорганизацией водного баланса, что не может не отразиться на их тинкториальных свойствах.

Эти процессы изучены еще недостаточно; они несомненно представляют интерес и подлежат дальнейшему исследованию.

Изучение состояния нервных элементов кожи в области странгуляционных борозд показало, что во время прижизненного их возникновения они подвергаются значительным изменениям. Эти реакции у человека и животных, будучи принципиально сходными, обладают и некоторыми видовыми различиями. В коже прижизненной странгуляционной борозды человека обнаруживается большее, нежели у животных, количество реактивно измененных нервных волокон и окончаний, у человека чаще и более интенсивным изменениям подвергается периферическая глия.

В коже странгуляционной борозды большинство афферентных мягкотных нервных волокон дермы подвергается изменениям, известным в литературе под общим названием «явления раздражения» (рис. 8, 9, 10). Часть из них оказывается в состоянии деструкции.

У осевых цилиндров многих, особенно толстых, мягкотных нервных волокон, находящихся в глубоких частях сетчатого слоя дермы, обнаруживаются признаки извращения их нормальных тинкториальных свойств. При этом одна часть их проявляет повышенное сродство с серебром и подвергается гиперимпрегнации. Другая, — обычно меньшая, воспринимает его менее интенсивно,

чем в норме, и импрегнируется весьма слабо. Несколько реже по ходу одних и тех же нервных волокон встречаются неправильно чередующиеся участки гипер- и гипои́мпрегнации (пестрая импрегнация).

Как известно, нарушение тинкториальных свойств осевоцилиндрической части нервного волокна принято считать наиболее ранним признаком его реакции на повреждающее воздействие.

Это нарушение в различных формах многократно отмечалось А. Г. Филатовой и Б. И. Лаврентьевым (1935), Я. А. Золотовой и А. М. Цинкиным (1936), Н. А. Торсуевым (1937), П. А. Фонвиллер и А. В. Коноплюной (1939), Е. А. Кирилловым (1940), С. А. Агурейкиным (1941), И. Т. Мильченко (1941), Е. А. Кирилловым и Н. Е. Швыревой (1941), Т. Я. Столяр (1941), Н. Д. Зайцевым (1944), П. Б. Грановской (1951, 1956), А. К. Коломийцевым (1956, 1961) и др. в условиях различных экспериментальных влияний.

Н. И. Зазыбин разнообразные формы подобных изменений объединил под общим названием «дисхромия».

Помимо извращения обычной импрегнации, по ходу значительного числа в основном мягкотных нервных волокон сетчатого и реже сосочкового слоя дермы в области борозды обнаруживаются общие и местные вздутия аксонов (рис. 11, 12). Последние имеют шарообразную, эллипсовидную или иногда неправильную форму и не закономерно повторяются по ходу аксонов. Иногда они придают нервному волокну четкообразный вид.

По данным школы Б. И. Лаврентьева, возникновение вздутий осевых цилиндров связано с наступающим вследствие inadequate воздействия повышением гидрофильных свойств нейроплазмы. В связи с этим из окружающих тканей в нее проникает избыточное количество жидкости и возникает ее отек.

В местах вздутий осевых цилиндров отечная нейроплазма импрегнируется менее интенсивно по сравнению с нормой, а находящиеся в ней нейрофибриллы оказываются на большем, чем обычно, расстоянии друг от друга.

Подобные изменения осевоцилиндрической части нервных волокон в органах под влиянием различных факторов неоднократно наблюдали Ф. Е. Агейченко (1939), Е. А. Кириллов (1940), С. А. Агурейкин (1941),

Н. Э. Глеклер (1941), И. Т. Мильченко (1941), Т. Я. Столяр (1941), Н. Д. Зайцев (1944), Р. Л. Копелева (1948, 1954, 1956), Е. М. Кимбаровская (1952), П. Б. Грановская (1951, 1956), М. А. Скуцкий (1953), К. С. Кабак (1956, 1957), Л. А. Смирнова (1959), А. К. Коломийцев (1961) и др.

По данным упомянутых авторов, эти изменения могут возникать в различные сроки после воздействия физических, химических и биологических раздражителей. А. А. Вишневский и Б. И. Лаврентьев (1939) наблюдали их появление через 15—20 мин., З. Х. Рахматуллин (1936, 1939) — через 20—30 мин. после начала эксперимента.

В глубоких слоях кожи странгуляционной борозды мы довольно часто наблюдали толстые миелиновые аксоны, в отечной нейроплазме которых обнаруживались зерна и хлопья белковых коагулянтов. Они очень интенсивно воспринимают серебро и очень четко выступают на фоне слабо импрегнирующейся нейроплазмы. По данным Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова (1940), эта форма изменений является одним из первых проявлений реакции протоплазмы на повреждение.

Несколько реже в нейроплазме афферентных нервных волокон дермы странгуляционной борозды отмечается наличие одиночных вакуолей. В большинстве случаев вакуоли были заполнены однородным прозрачным содержимым, а иногда в них находились мелкие аргентофикальные зерна.

Е. М. Кимбаровская (1952), изучая реакции осевых цилиндров на механические повреждения, пришла к заключению, что природа вакуолей может быть двойкой: их появление, по ее мнению, может быть связано со значительным обводнением нейроплазмы и локальным накоплением в ней жидкости или же оно является следствием дегидратации коллоидов. В последнем случае вакуоли представляют собой результат отмешивания воды. Морфологически отличить эти два вида вакуолей бывает чрезвычайно трудно.

Однако в наших наблюдениях, ввиду сравнительно небольшой продолжительности странгуляции, появление в нейроплазме осевых цилиндров вакуолей, вероятно, следует поставить в связь с повышенной гидратацией последней.

В участках кожи, соответствующих наибольшей выраженности борозды, часть аксонов дермы и гиподермы имела резко выраженную зигзагообразную или штопорообразную извитость (рис. 13). По данным литературы, эти изменения возникают в результате различных причин.

Во-первых, появление извитости может быть связано с чисто функциональным состоянием аксонов. Так, при сильном сокращении стенок полостных и трубчатых органов, гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры уменьшается натяжение находящихся здесь нервных волокон, вследствие чего они, слегка скручиваясь, обнаруживают штопорообразный или зигзагообразный ход (Н. И. Зазыбин, 1935; П. С. Плитас, 1938; Е. А. Кириллов и Н. Е. Швырева, 1941, и др.).

Во-вторых, подобные изменения могут явиться следствием разрыва нервного волокна, так как в этом случае ранее натянутые осевые цилиндры в силу своей эластичности несколько съеживаются (Е. М. Кимбаровская, 1952; Л. А. Смирнова, 1959, и др.).

Появление извитости и штопорообразности нервных волокон в случае различных острых, скоропроходящих воздействий на ткань отмечают в своих работах Н. К. Эпов (1891), Т. А. Григорьева (1937), Н. Д. Зайцев (1944), Ф. Ф. Скворцов (1955, 1959), В. И. Щедраков (1959), П. А. Фабрикантов (1959) и др.

Так как в области странгуляционной борозды в коже и в стволах блуждающих нервов (см. ниже) встречаются разорванные нервные волокна, появление штопорообразной извитости последних, вероятнее всего, связано с нарушением целостности аксонов.

В коже странгуляционной борозды весьма значительным изменениям подвергаются и оболочки нервных волокон. Они оказываются особенно резко выраженными в странгуляционных бороздах человека.

По ходу многих нервных волокон, находящихся в составе нервных стволиков дермы и гиподермы, соответствующих месту наложения петли, обнаруживаются значительные натекли миелина. Кое-где они чередуются с участками резко выраженного истончения миелинового футляра. Обычно в местах накопления миелина интенсивность его окраски сильно увеличивается.

У значительного количества толстых мякотных нервных волокон сетчатого слоя дермы отмечается увеличе-

ние числа миелиновых фигур, часто обнаруживается феномен спонгиозности. У многих миелиновых аксонов оказываются резко расширенными насечки Шмидта—Лантермана. Вместо обычной щелевидной формы они принимают вид крупных овоидов, заполненных прозрачной жидкостью.

По данным многих исследователей (Н. К. Эпов, 1891; Н. Д. Выропаев и А. И. Авдеев, 1936; Ф. Е. Агейченко, 1939; В. В. Семенова-Тян-Шанская, 1940, и др.), изменения миелиновых оболочек возникают в различные сроки и зависят от силы и специфичности раздражителя.

В местах наибольшей выраженности странгуляционной борозды по ходу части нервных волокон глубоких участков соединительнотканного слоя кожи на ограниченном их протяжении наблюдается отслойка невриллемы. Обычно здесь же отмечается расширение периневральных пространств.

Как уже упоминалось, у человека значительным изменениям подвергаются элементы периферической глии. У многих, особенно у очень толстых, мякотных нервных волокон глубоких слоев кожи констатируется выраженное раздражение периферической глии. Цитопlasма многих шванновских клеток оказывается набухшей, в ней резко увеличивается количество аргентофильных гранул. У ряда клеток отмечается гиперхромность шванновских ядер.

Во всех случаях странгуляции часть нервных волокон в коже странгуляционной борозды подвергается распаду (рис. 14). Разрушающиеся аксоны здесь встречаются чаще в сетчатом слое дермы и в гиподерме, значительно реже их можно наблюдать в поверхностных слоях кожного покрова. В коже человека число подвергающихся распаду нервных волокон оказывается значительно большим, чем у животных.

Как правило, процесс распада здесь протекает по типу колликативного некроза и оказывается очень сходным с валлеровской дегенерацией. Возникновение его может быть связано как с разрывом волокон, так и с комплексом воздействий на них, обусловленных странгуляцией (механическая травма, локальная ишемия и пр.).

Что касается состояния разрушающихся нервных волокон, то оно оказывается различным. Обычно у тол-

стых мякотных аксонов гиподермы и глубоких частей сетчатого слоя дермы наблюдается распад осевых цилиндров на более или менее крупные, резко аргентофильные фрагменты.

В поверхностных участках ретикулярного слоя и в сосочковом слое на месте подвергшихся распаду аксонов обнаруживаются только мелкие аргирофильные глыбки и зерна.

Изучение литературы показывает, что фрагментация и распад нервных волокон могут возникать в различные сроки после воздействия раздражителя. Одни авторы (М. О. Лапинский, 1904; П. М. Красин, 1907; С. С. Вайль, 1935; В. Ф. Лашков, 1937; В. В. Семенова-Тян-Шанская, 1940; И. Т. Мильченко, 1937, и др.) в условиях воздействия inadequate раздражителей наблюдали разрушение нервных волокон через сравнительно большие сроки, исчисляемые от нескольких суток до ряда недель, другие (В. И. Щедраков, 1934, 1936; А. А. Вишневский и Б. И. Лаврентьев, 1939) — указывают на то, что распад нервных элементов может наступить весьма быстро, а в некоторых случаях даже немедленно после действия раздражающего фактора.

Несогласованность указаний в сроках возникновения глубоких поражений элементов периферической нервной системы объясняется, по-видимому, рядом обстоятельств, к которым относится сила и характер раздражителя, индивидуальные особенности организма, условия окружающей среды и другие эндо- и экзогенные факторы.

В наших наблюдениях распад нервных элементов кожи обнаруживался в области странгуляционной борозды при различной длительности воздействия петли на кожу шеи. Продолжительность странгуляции исчислялась от 20—30 мин. до 20 час.

Несомненно, что основным фактором, вызывающим распад нервных волокон кожи, не связанным с разрывом их во время странгуляции, является резко выраженное, значительной силы механическое действие петли. Однако наряду с ним нельзя исключить и ряд других факторов и прежде всего ишемии. Влияние последней тем более вероятно, что экспериментально-морфологическими работами, проведенными Б. С. Дойниковым (1911, 1938, 1939) и в его лаборатории Х. Г. Ходосом (1941, 1948),

В. В. Семенов-Тян-Шанской (1940), Ю. М. Жаботинским (1953), а также работами Б. А. Долго-Сабунова (1949), В. В. Куприянова (1953), В. М. Годинова (1949) установлено, что под влиянием ишемии в периферической нервной системе могут развиваться значительные реактивные изменения.

Возможно, что механическое воздействие петли в условиях быстро возникающего местного нарушения кровообращения оказывается особенно выраженным.

Что касается нервных окончаний, то их состояние в участках кожи, соответствующих странгуляционной борозде, чрезвычайно разнообразно. Те из них, у которых приводящие нервные волокна подвергаются распаду, обнаруживают начальные признаки деструкции. У части рецепторных кустиков кожи имеются слабо выраженные признаки раздражения (огрубение, местные вздутия терминальных нервных веточек и т. п.). Большая же часть нервных окончаний, особенно рецепторы волосяных фолликулов, остаются внешне не измененными.

Большую, по сравнению с нервными волокнами, устойчивость концевых нервных аппаратов кожи в условиях воздействия разнообразных механических, химических и биологических раздражителей наблюдали также П. Б. Грановская (1956), Р. Л. Копелева (1956), К. С. Кабак (1956), А. К. Коломийцев (1961) и др.

В коже странгуляционной борозды наряду с измененными имеется значительное количество нервных элементов, по внешнему виду не отличающихся от нормальных. Число их всегда оказывается несколько большим в случаях наложения широкой мягкой петли.

Как правило, внешне не измененными оказываются нервные волокна эпидермиса, безмякотные аксоны сосочкового слоя дермы, мелких кровеносных сосудов.

Внешне не измененными остаются и некоторые, особенно тонкие, мякотные нервные волокна дермы.

Выяснению причин стабильности нервных волокон в условиях неадекватных экспериментальных воздействий посвящено значительное количество работ. И. Ф. Иванов (1947), детально изучая этот вопрос, высказал предположение о том, что кажущаяся их интактность в действительности отсутствует, и что так называемые «устойчивые» волокна являются не живыми, а мумифицированными.

Однако против этого мнения свидетельствуют наблюдения Н. Э. Глеклера, который, воздействуя на кожу раскаленными металлами, наблюдал в отдаленных от места ожога участках и разрушенные, и внешне не измененные нервные волокна. Последние сохраняли индивидуальные свойства живого нервного волокна и в случаях воздействия иных раздражителей обнаруживали признаки раздражения, распада и регенерации.

В последнее время особенно подробно этот вопрос был разработан Н. И. Зазыбиным и в его лаборатории Н. Д. Зайцевым (1947), С. А. Агурейкиным (1950), П. Б. Грановской (1951), К. М. Кимбаровской (1952), К. С. Кабаком (1956), А. К. Коломийцевым (1961). Результаты их наблюдений позволили выделить травмолабильные и травмостабильные нервные волокна.

Наличие подобного рода нервных волокон понятно, если учесть утверждения И. П. Павлова о том, что несмотря на анатомическую схожесть функции их могут быть различными.

Наблюдающиеся в коже странгуляционной борозды реактивные изменения и деструкция нервных волокон и окончаний обнаруживаются также в прилегающих к ней участках. Однако степень выраженности их по мере удаления от места наложения петли постепенно уменьшается. При этом в коже, находящейся ниже борозды, они распространяются на большее протяжение. Обычно признаки явления раздражения здесь оказываются выраженными более интенсивно, чем в коже над бороздой.

Изучение состояния периферической нервной системы в области посмертных странгуляционных борозд показало, что во всех странгуляционных бороздах, образованных в эксперименте на трупах животных через 15 и 30 мин. после их смерти, изменения периферической нервной системы кожи были менее значительны, нежели в случаях прижизненной странгуляции. Они обычно ограничивались нерезко выраженным раздражением: слабо выраженной варикозностью осевоцилиндрической части небольшого числа нервных волокон, местными набуханиями некоторых осевых цилиндров, изредка их вакуолизацией, локальными набуханиями мякотной оболочки (рис. 15, 16).

В посмертных странгуляционных бороздах (человека и животных), образованных через 1, 3, 5, 24 часа после

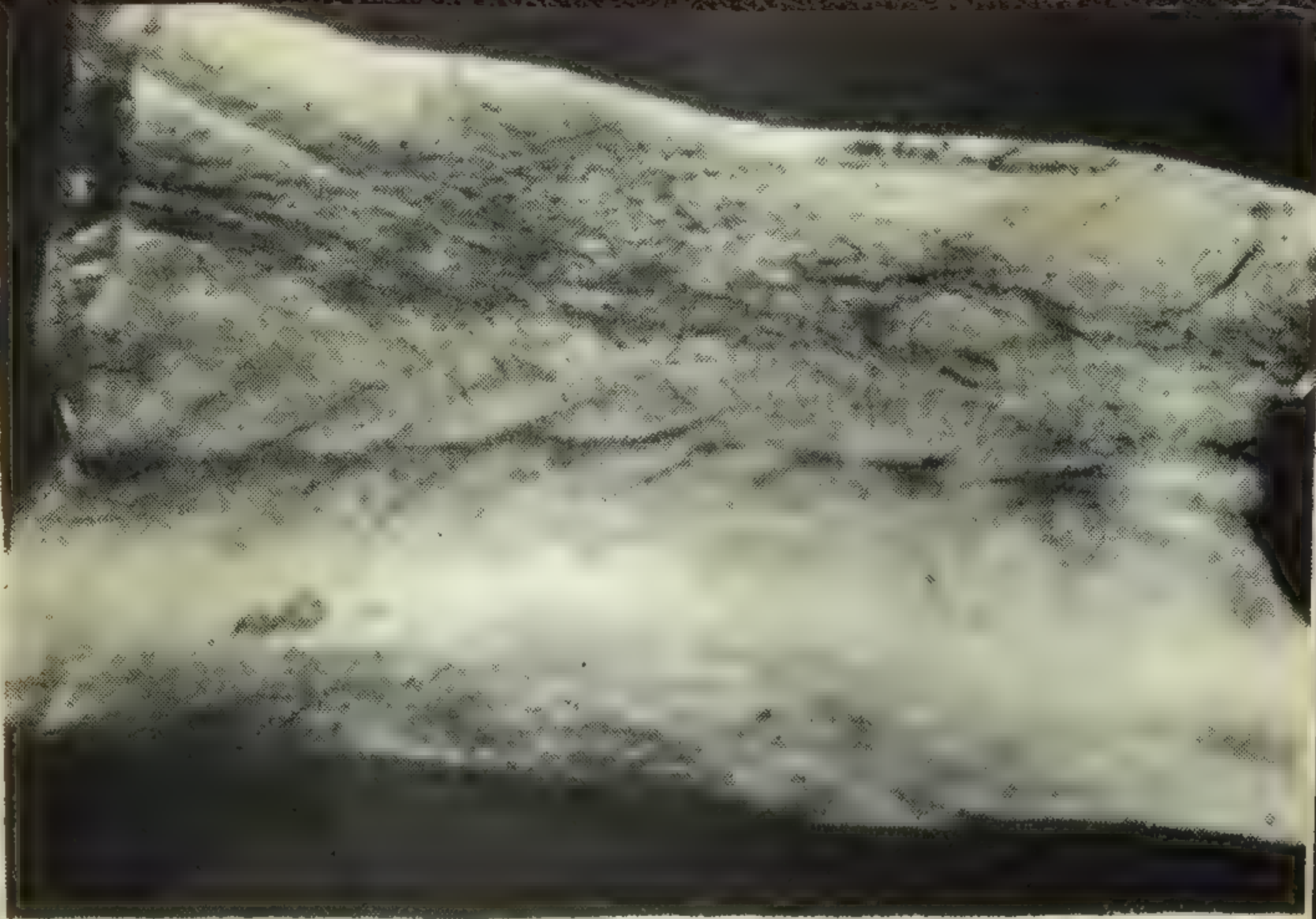


Рис. 1. Прижизненная странгуляционная борозда. Кро-
воизлияния в коже промежуточных валиков.

Рис. 2. Прижизненная странгуляция. Отек клеток маль-
пигиева слоя эпидермиса в области верхнего краевого
валика странгуляционной борозды.

Кожа человека. Гемалаун-азур-II-эозин. Толщина среза 30 Мк
МБН-1. Об. 40, ок. 7X.

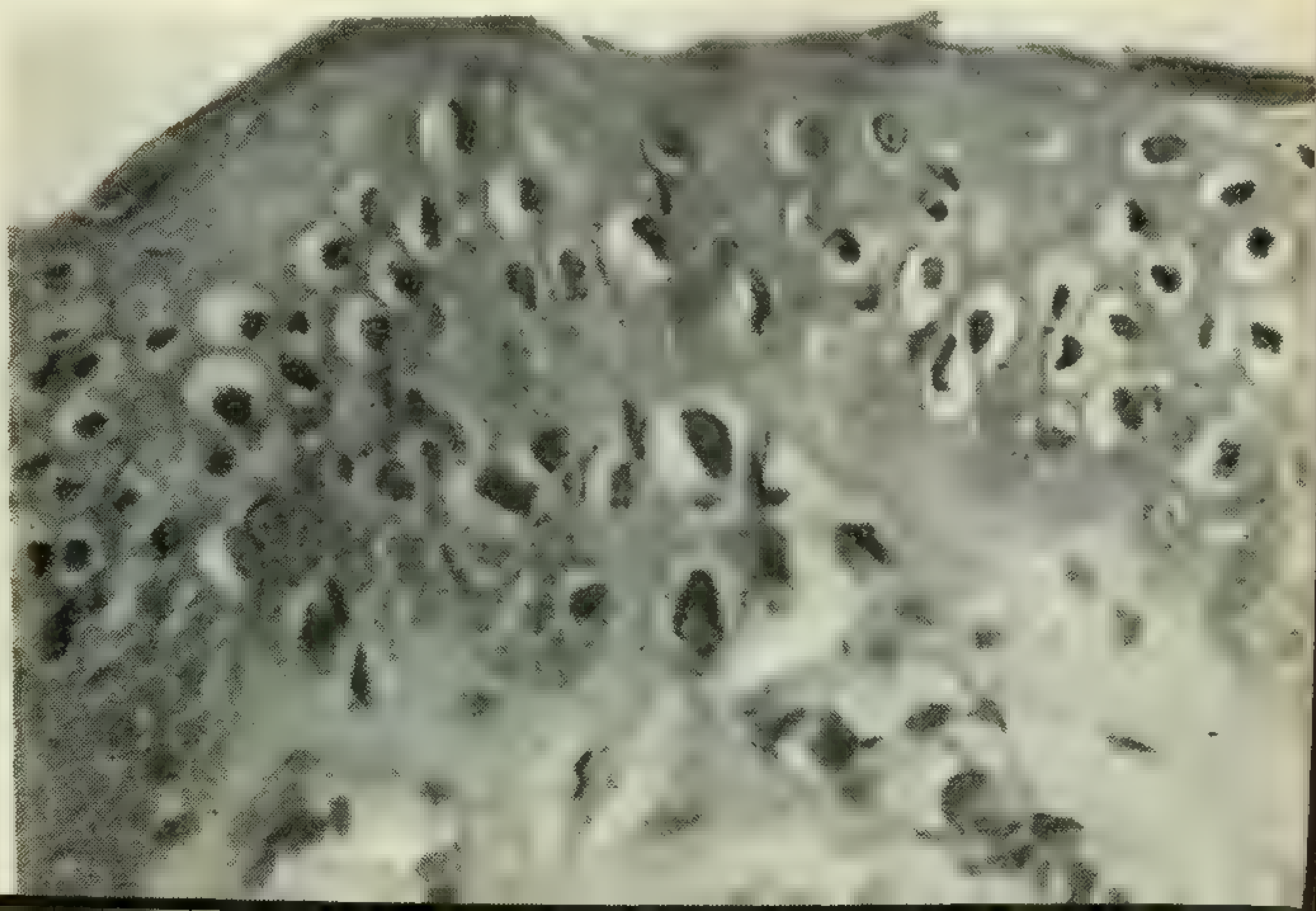




Рис. 3. Прижизненная странгуляция. Резкое полнокровие сосудов дермы верхнего краевого валика в области странгуляционной борозды.

Кожа человека. Гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 8, ок. 7X.

Рис. 4. Прижизненная странгуляция. Резкое полнокровие сосудов дермы промежуточного валика.

Кожа человека. Гематоксилин-эозин. Толщина среза 20 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 3, ок. 7X.

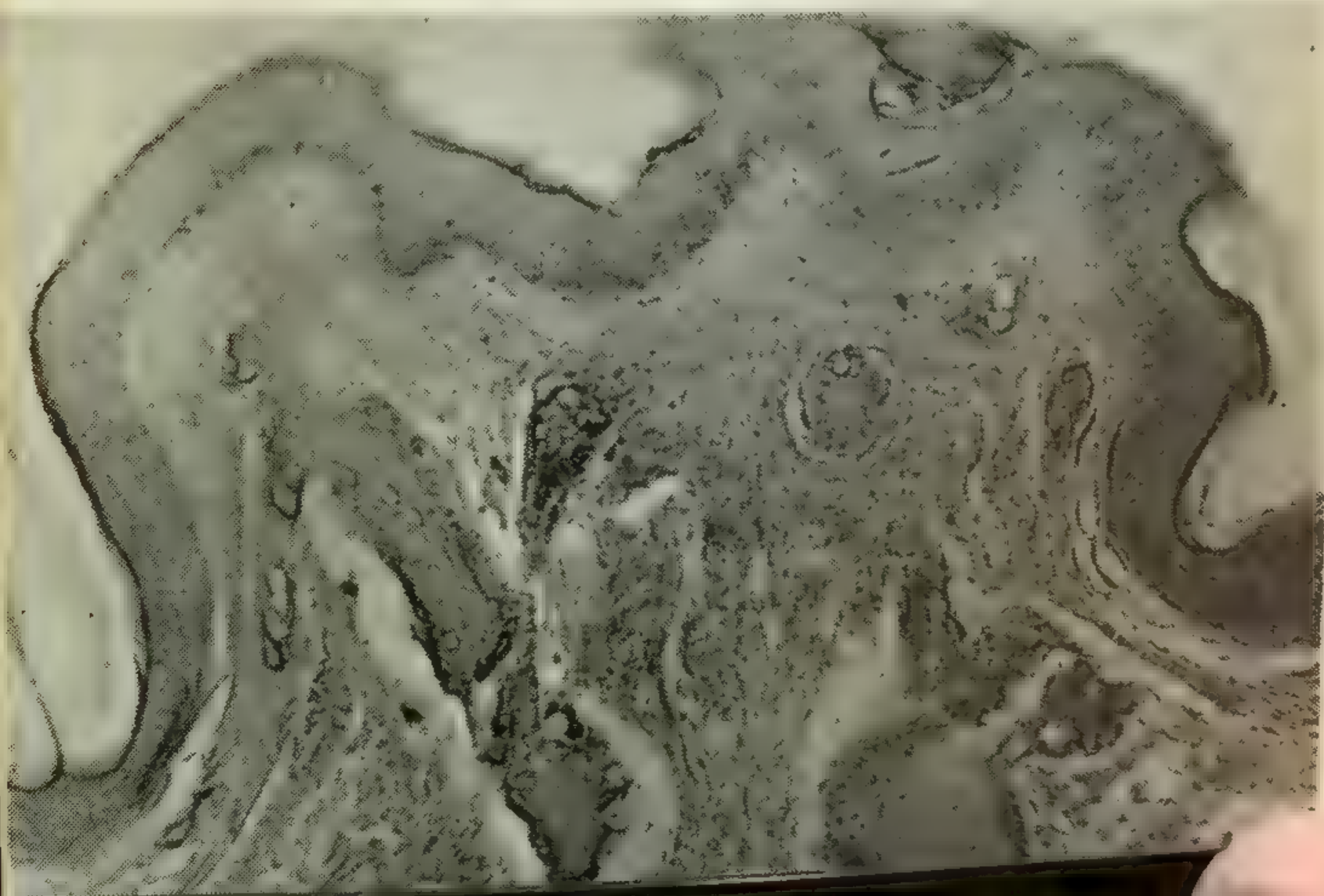


Рис. 5. Прижизненная странгуляция. Резкое полнокровие сосудов дермы промежуточного валика в области странгуляционной борозды.
Кожа человека. Гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 8, ок. 7X.

Рис. 6. Прижизненная странгуляция. Резкое полнокровие сосудов дермы промежуточного валика в области странгуляционной борозды.
Кожа человека. Гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 8, ок. 7X.

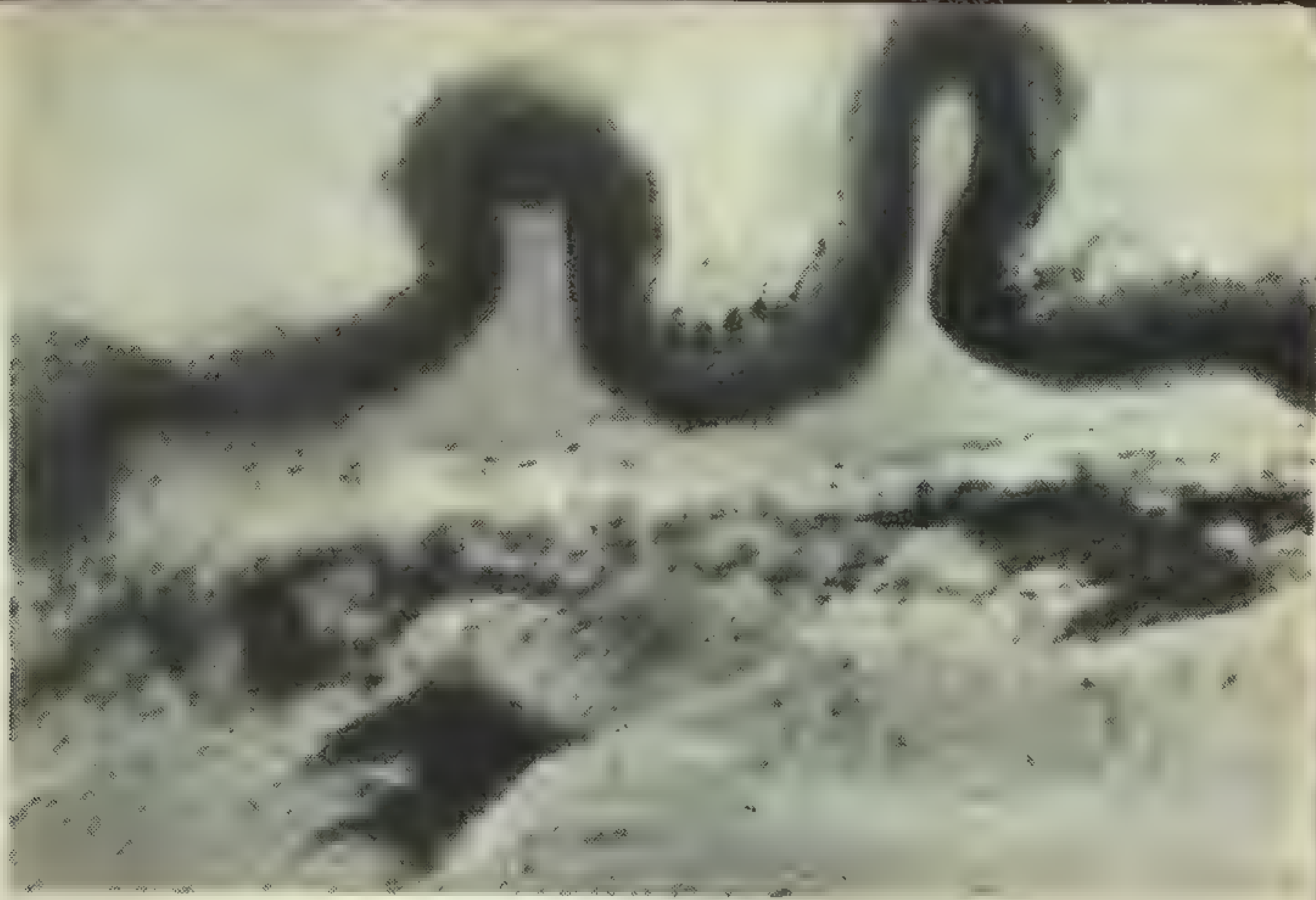


Рис. 5. Прижизненная странгуляция. Двойной промежуточный валик в области странгуляционной борозды.

Кожа человека. Гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 20, ок. 7X.

Рис. 6. Прижизненная странгуляция. Кожа на границе плотной странгуляционной борозды. Резкое усиление окрашиваемости тканей дна борозды.

Кожа человека. Гематоксилиновый лак по Шпильмейеру. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 2, ок. 5X.



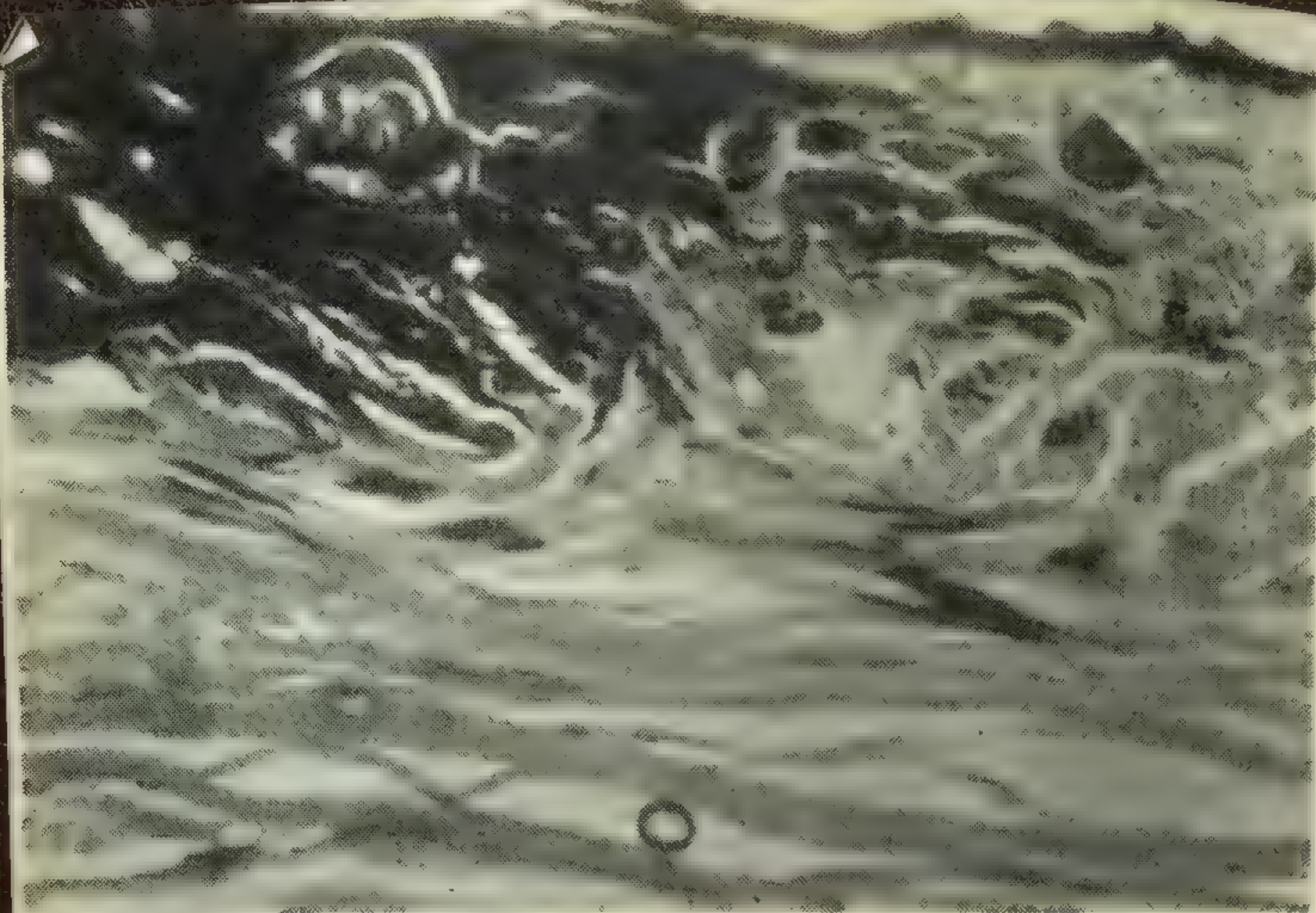
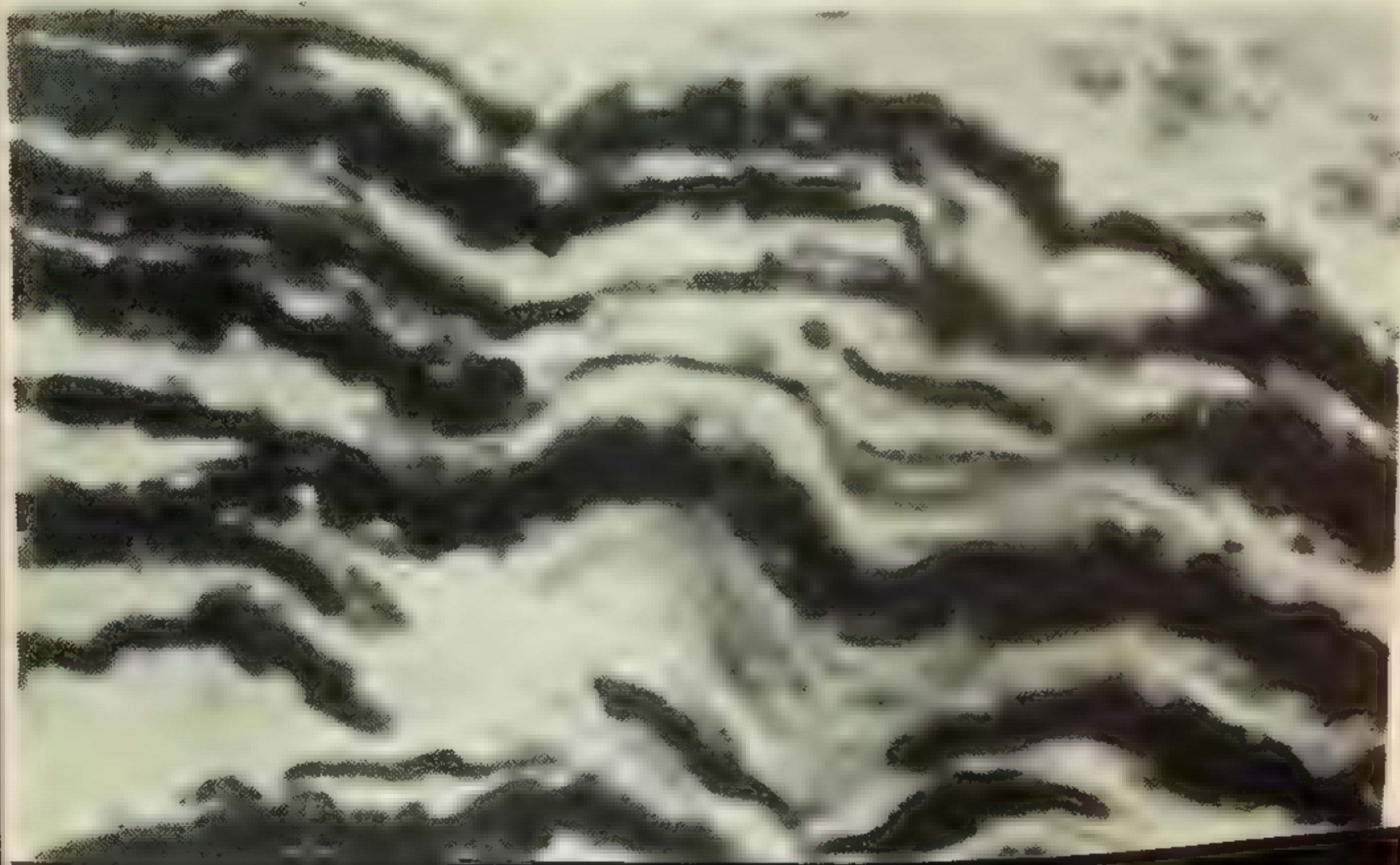


Рис. 7. Посмертная странгуляция (через 3 часа после смерти). Нарушение тинкториальных свойств тканевых элементов в области дна борозды.

Кожа человека. Гематоксилиновый лак по Шпильмейеру. Толщина среза 20 Мк. МБИ-6. Об. 3, ок. 10X.

Рис. 8. Прижизненная странгуляция. Нервный ствол гиподермы из области странгуляционной борозды. Резко выраженные явления раздражения нервных волокон.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 7X.



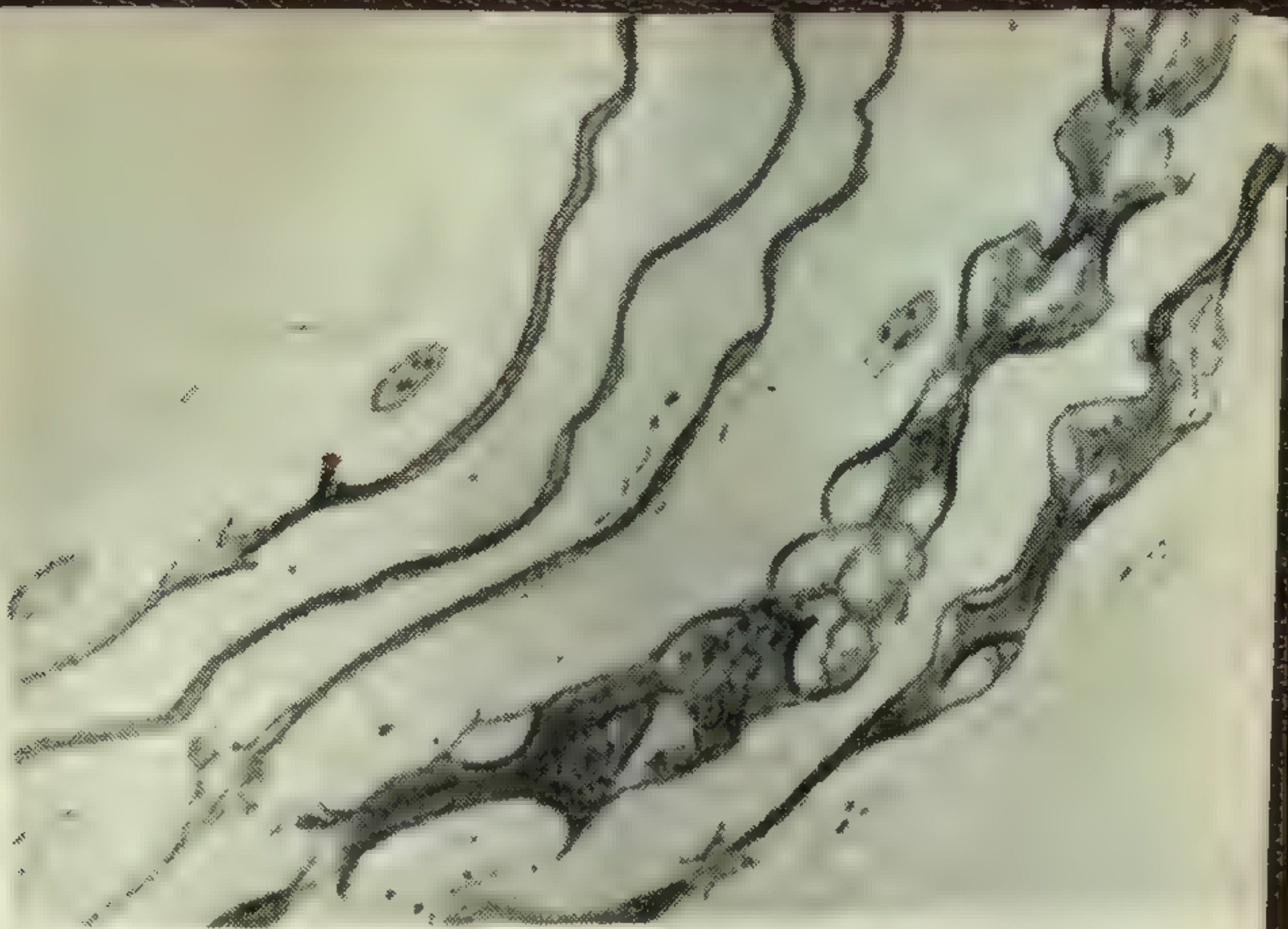
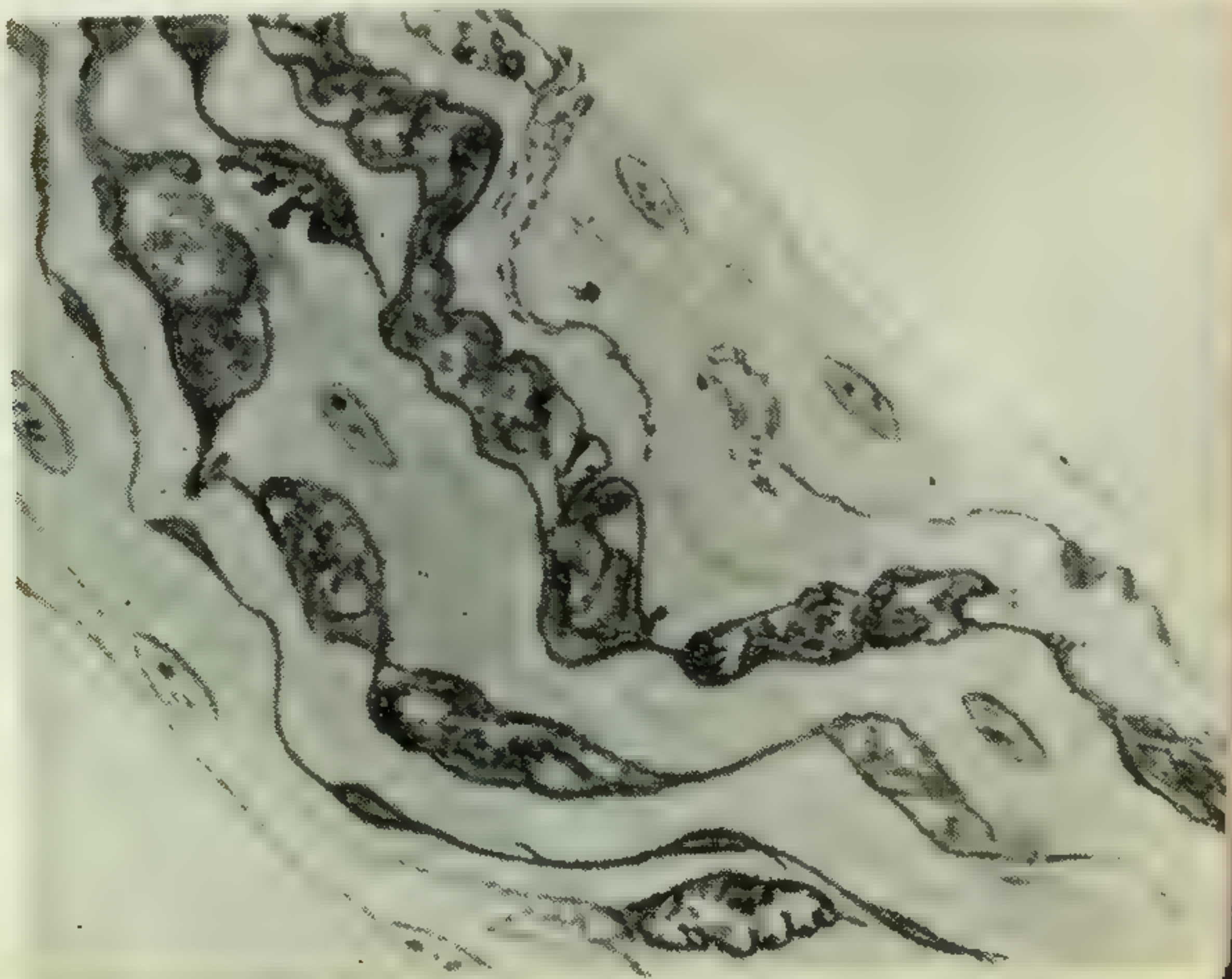


Рис. 9. Прижизненная странгуляция. Резко выраженные явления раздражения нервных волокон гиподермы в области странгуляционной борозды.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Рисовальный аппарат РА-4 МБИ-1. Об. 90, ок. 15X.

Рис. 10. Прижизненная странгуляция. Нервный ствол из области странгуляционной борозды. Резко выраженные явления раздражения нервных волокон.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гематоксилин-эозин. Толщина среза 20 Мк. Рисовальный аппарат РА-4 МБИ-1. Об. 90, ок. 15X.



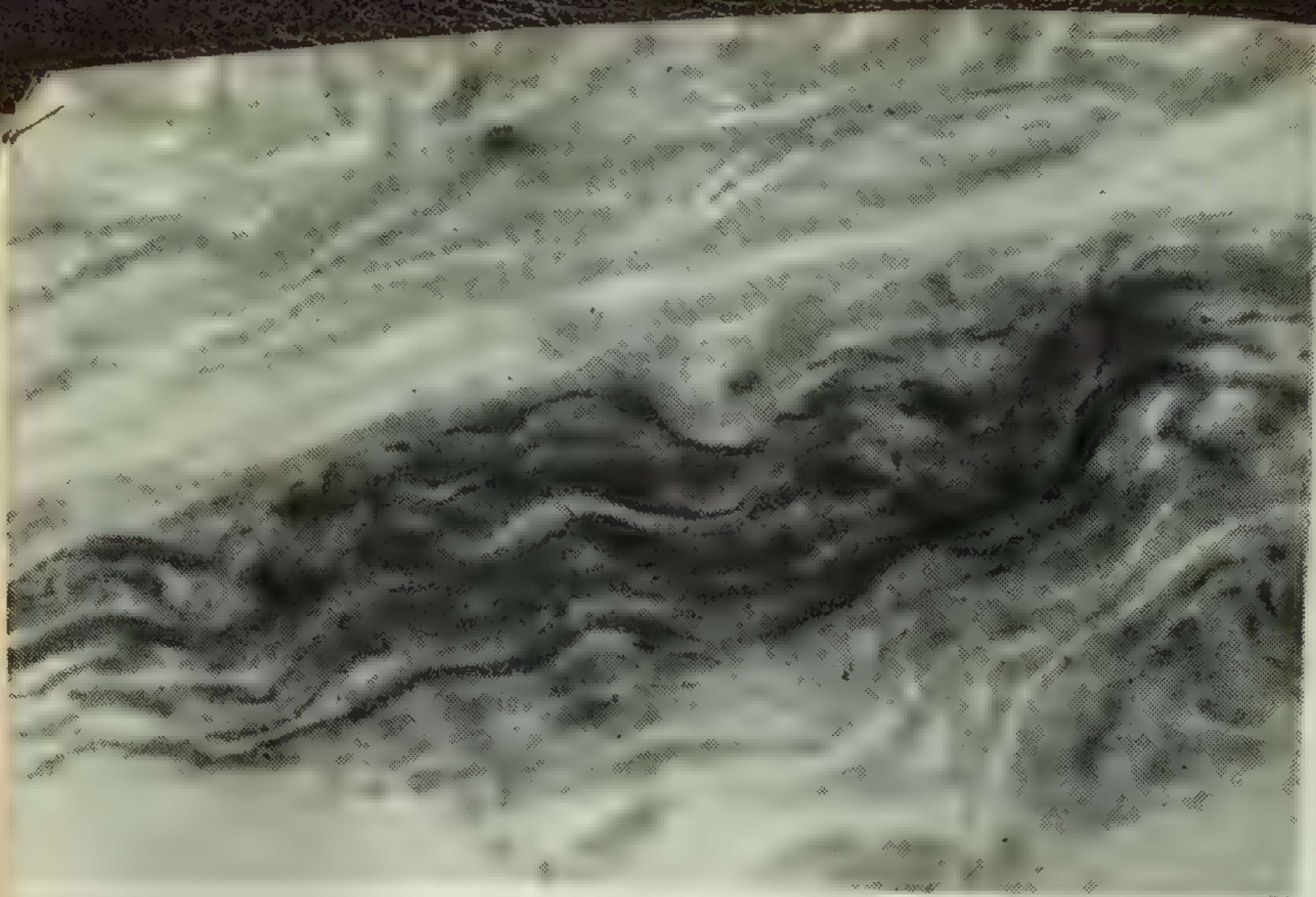
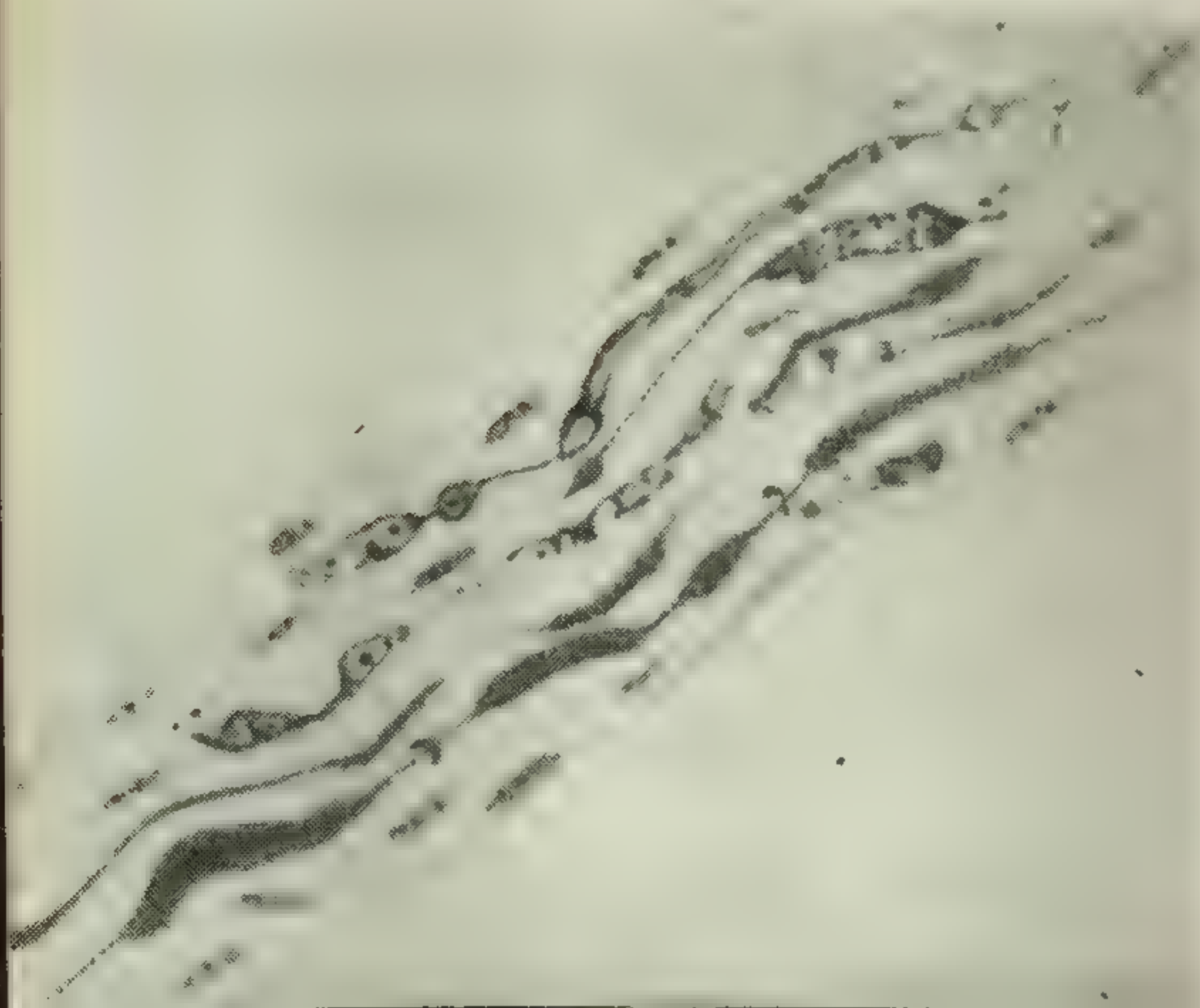


Рис. 11. Прижизненная странгуляция. Нервный ствол из области странгуляционной борозды. Местные набухания и вакуолизация нейроплазмы осевых цилиндров.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 40, ок. 7X.

Рис. 12. Прижизненная странгуляция. Нервный ствол сетчатого слоя дермы из области странгуляционной борозды. Местные набухания и распад осевых цилиндров.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. Рисовальный аппарат РА-4 МБИ-1. Об. 90, ок. 15X.



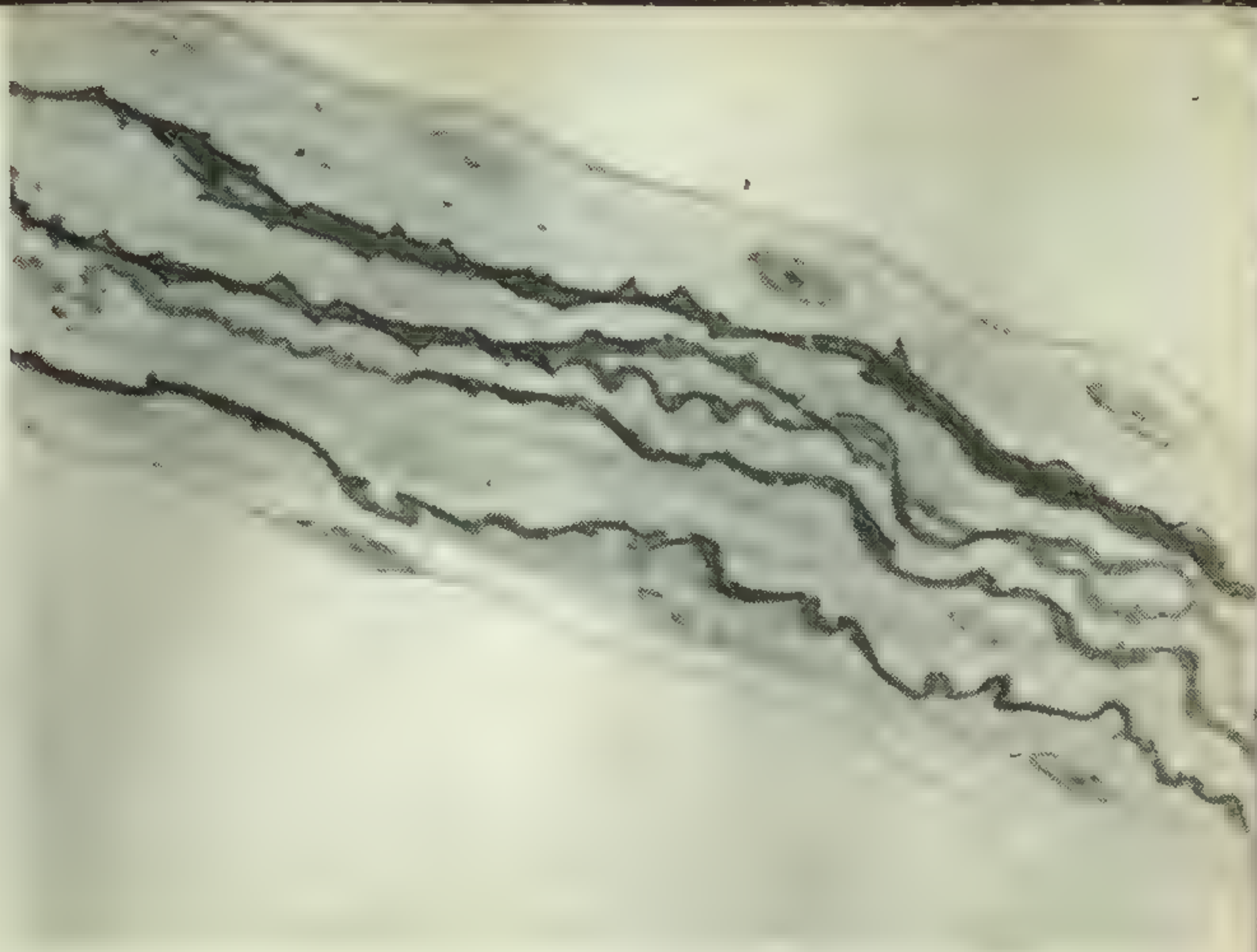
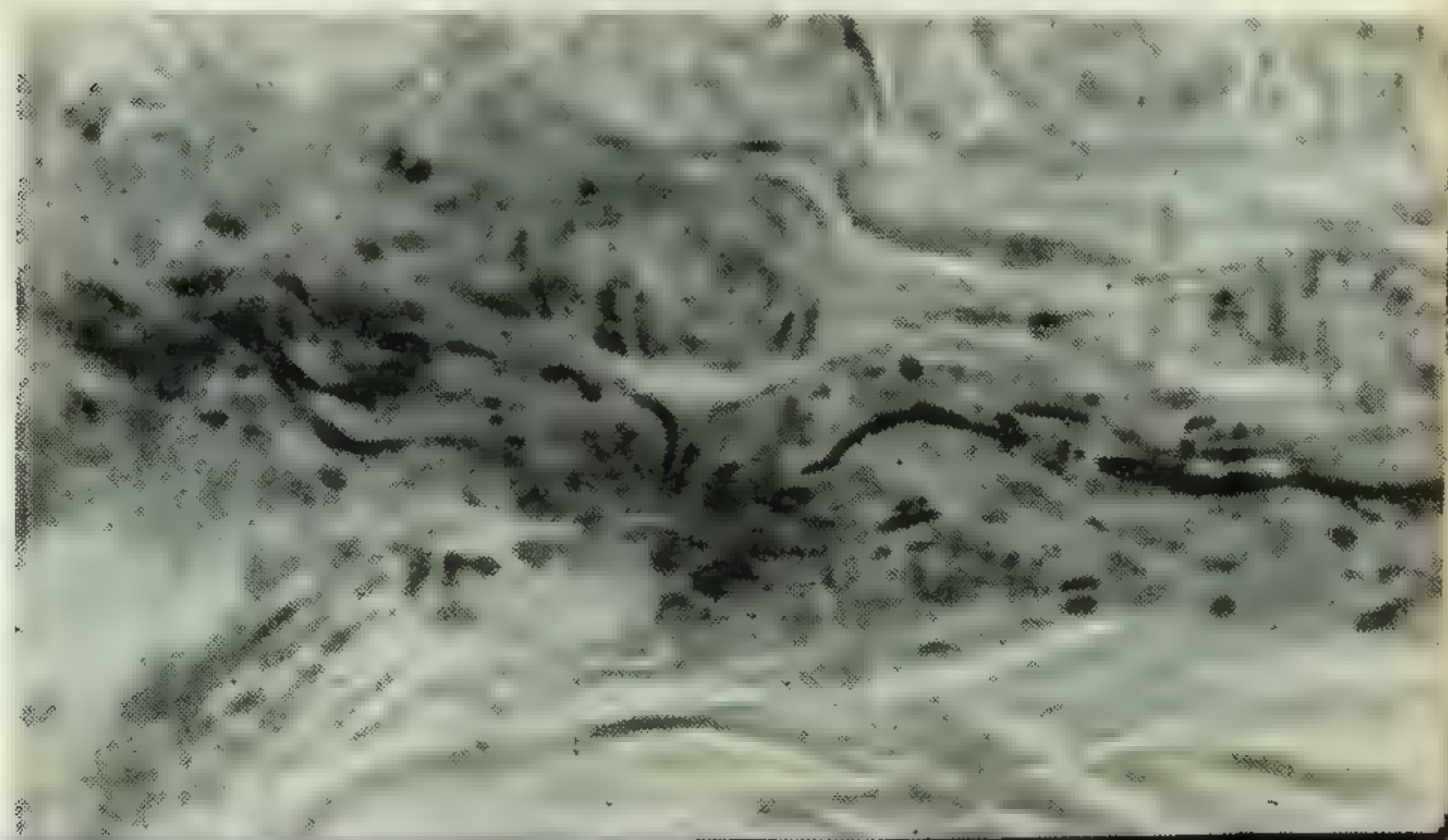


Рис. 13. Прижизненная странгуляция. Нервный ствол-
лик гиподермы из области странгуляционной борозды
Штопорообразная и зигзагообразная извитость, набу-
хание нервных волокон.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение,
гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. Рисовальный аппарат
РА-4 МБИ-1. Об. 60, ок. 15X.

Рис. 14. Прижизненная странгуляция. Нервный стволик
дермы в области странгуляционной борозды. Фрагмен-
тация и распад осевых цилиндров.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение,
гематоксилин-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20.
ок. 10X.



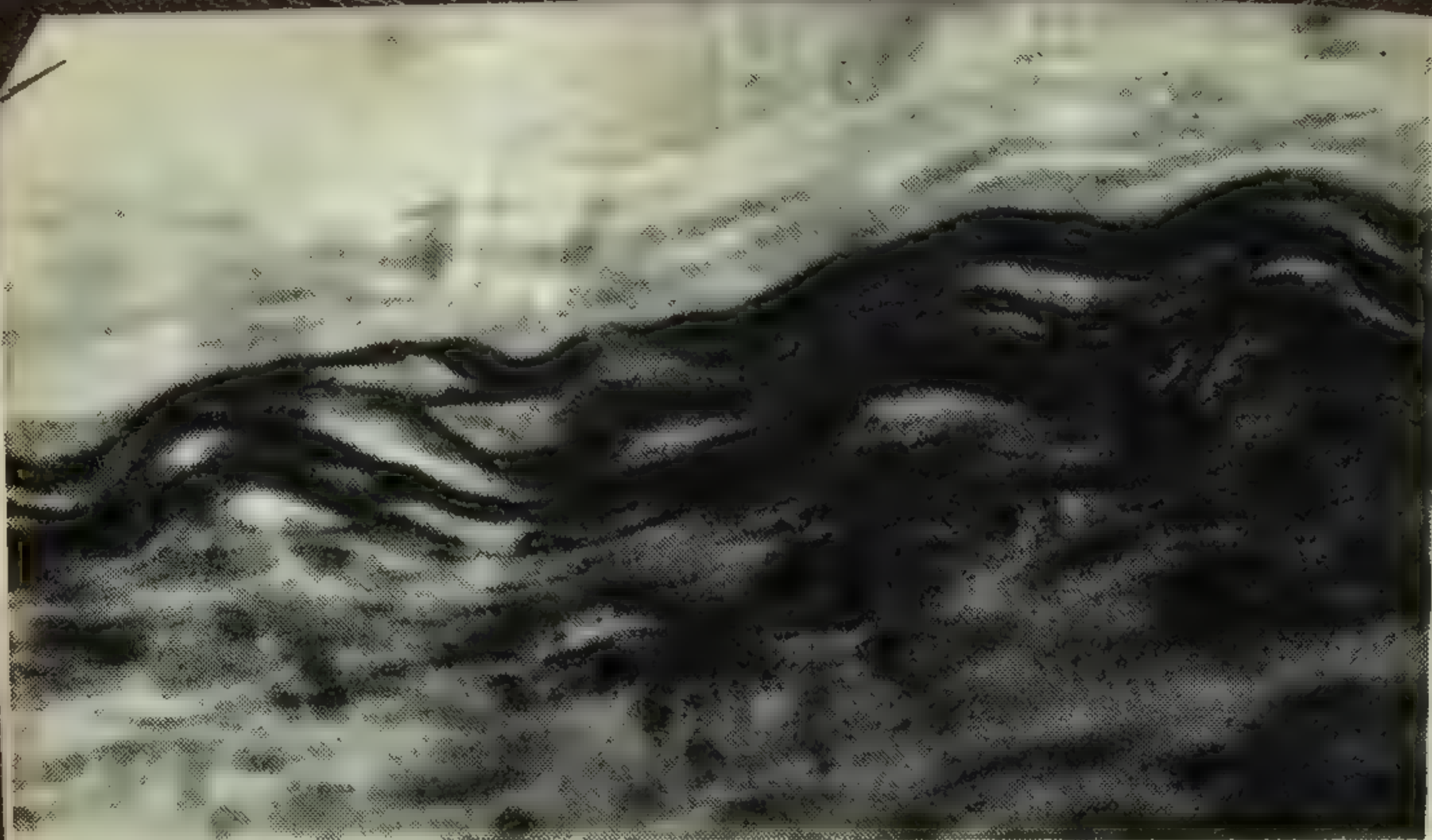
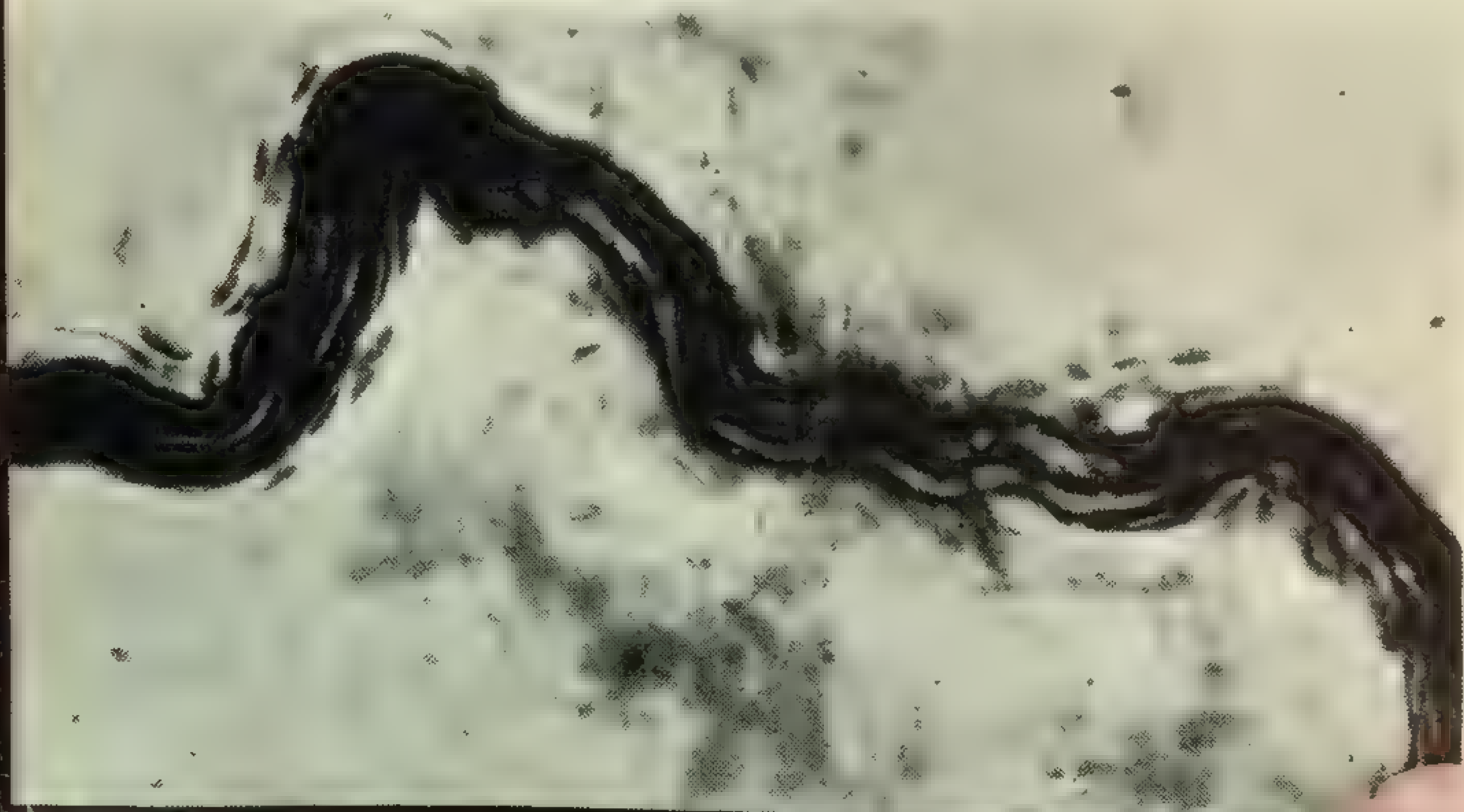


Рис. 15. Посмертная странгуляция (15 мин. после смерти). Нервный ствол гиподермы из области странгуляционной борозды. Слабо выраженные явления раздражения осевых цилиндров.

Кожа собаки. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.

Рис. 16. Посмертная странгуляция (30 мин. после смерти). Нервный ствол дермы из области странгуляционной борозды. Незначительное набухание нейроплазмы осевых цилиндров.

Кожа собаки. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.



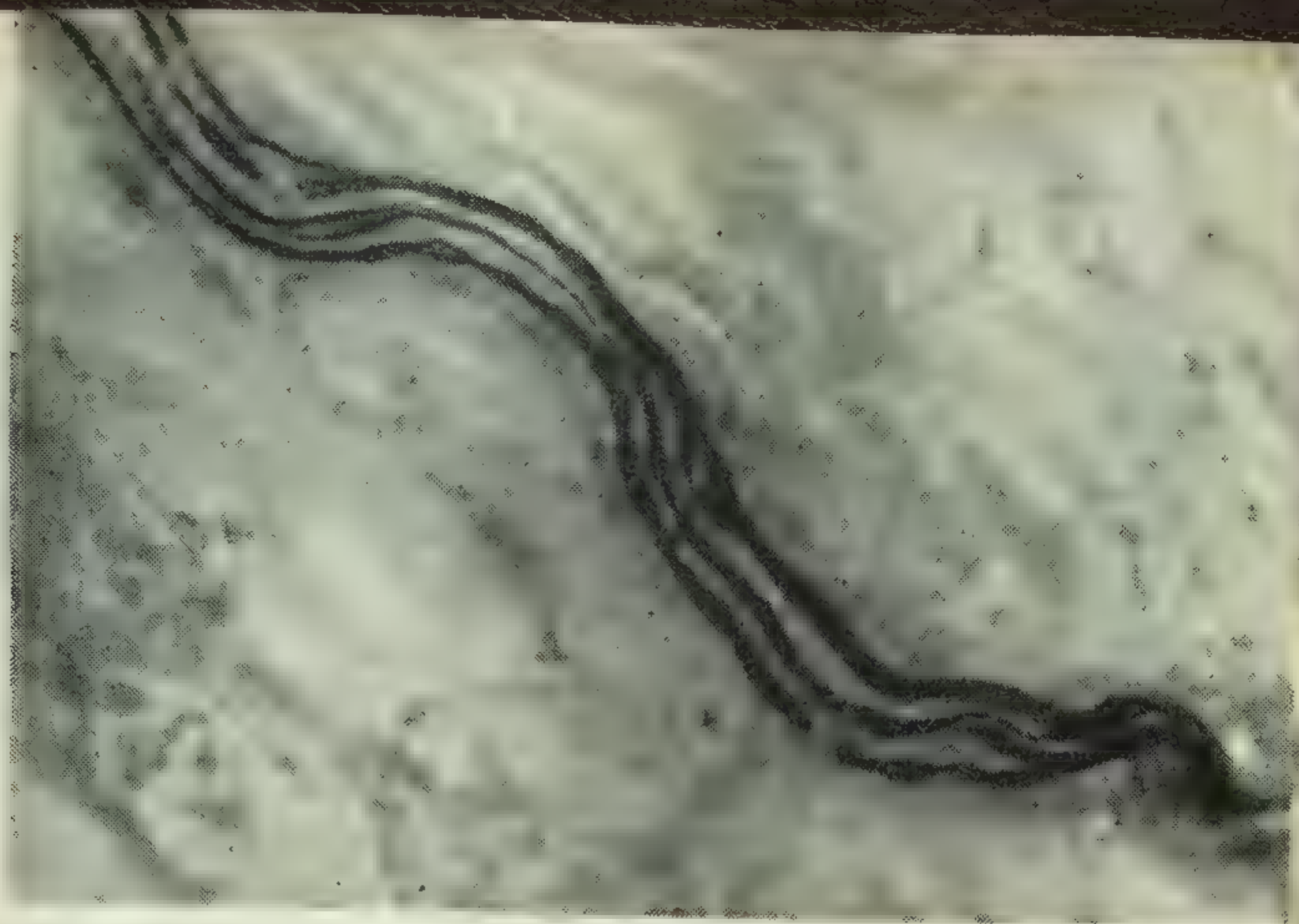
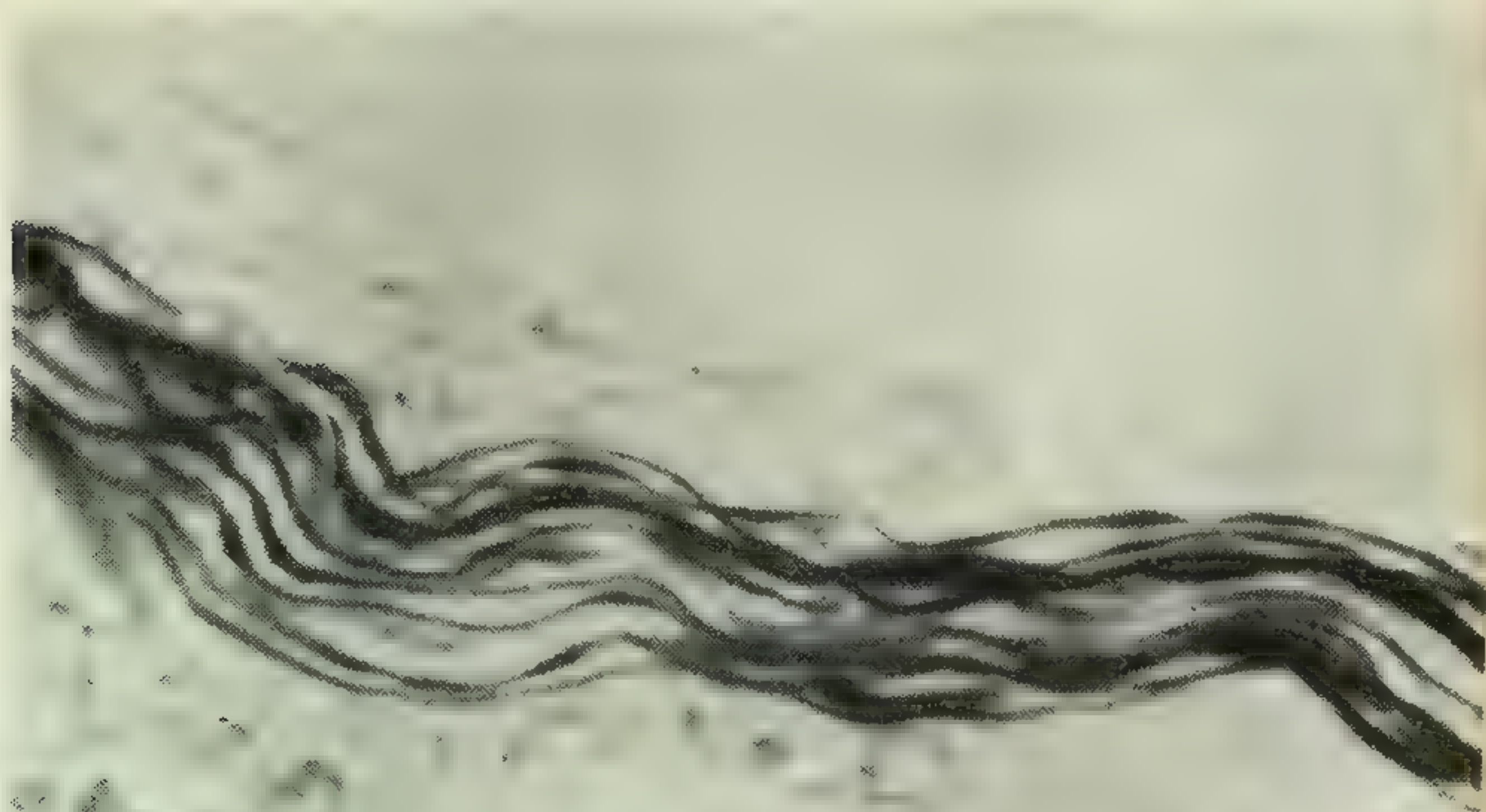


Рис. 17. Посмертная странгуляция (1 час после смерти). Нервный ствол из области странгуляционной борозды. Незначительное набухание нейроплазмы осевых цилиндров.

Кожа собаки. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.

Рис. 18. Посмертная странгуляция (3 часа после смерти). Нервный ствол из области странгуляционной борозды. Состояние нервных волокон в пределах нормы.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 7X.



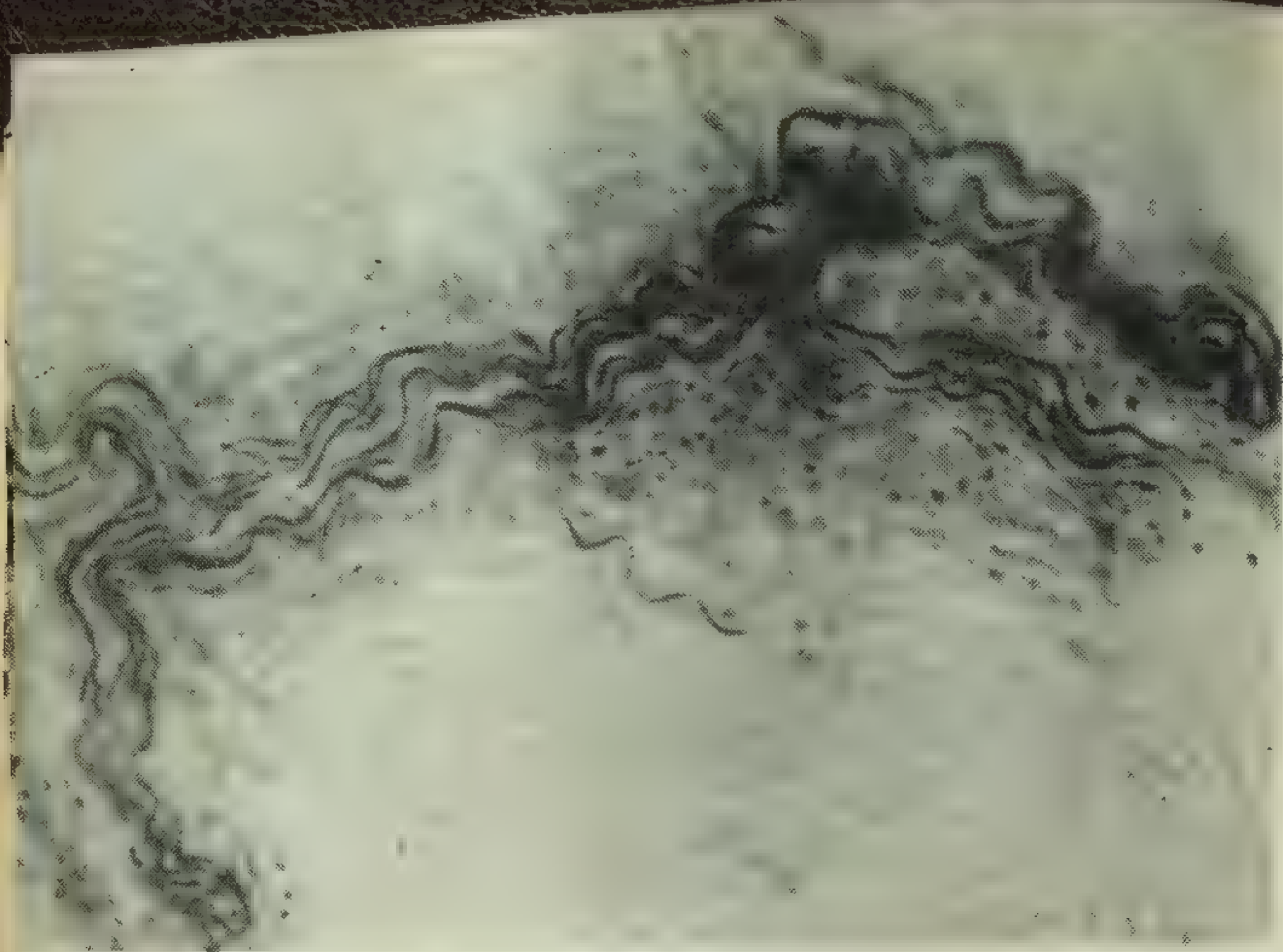
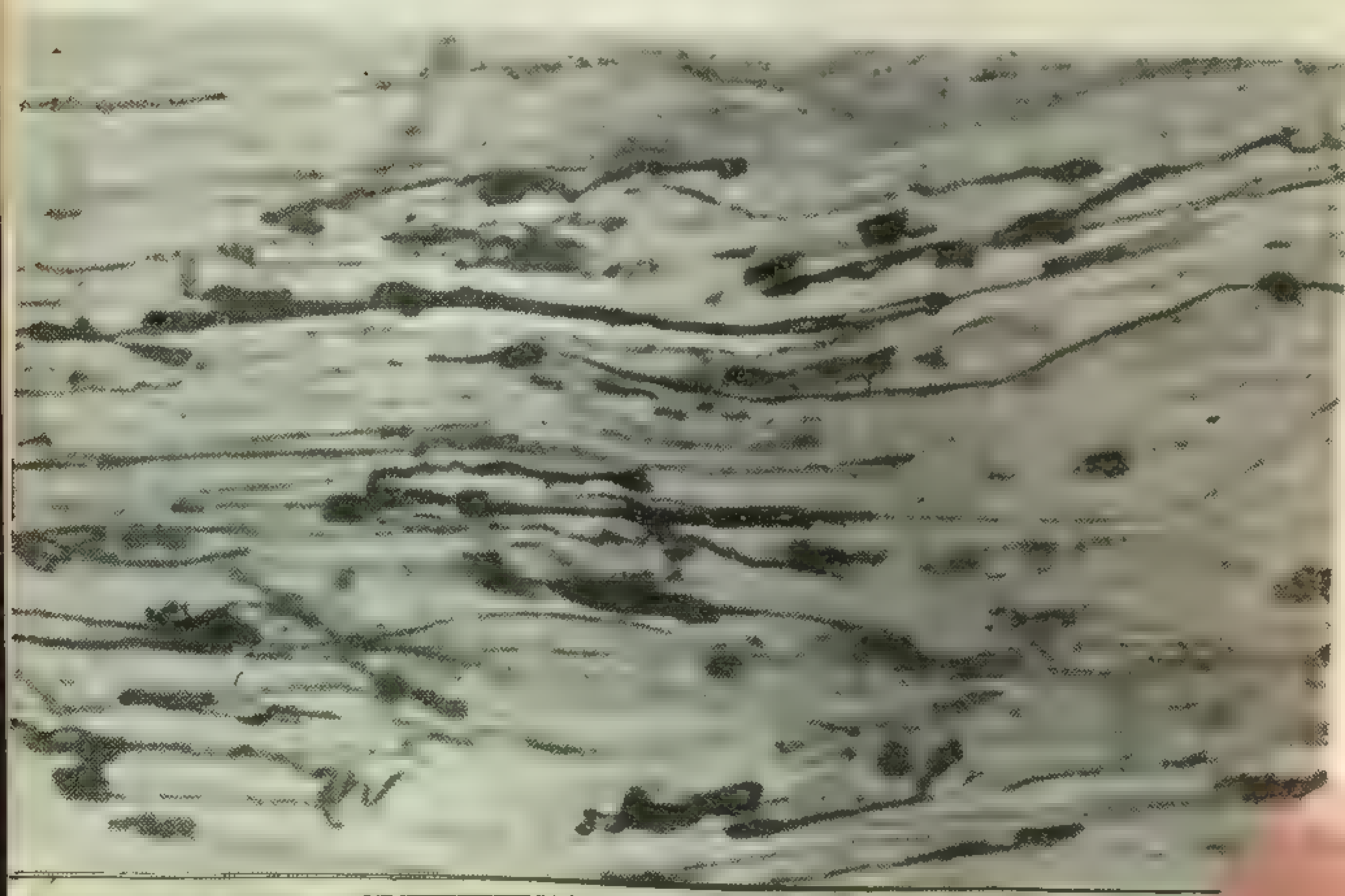


Рис. 19. Посмертная странгуляция (5 час. после смерти). Нервный ствол гиподермы из области странгуляционной борозды. Нервные волокна внешне не изменены.

Кожа человека. Импрегнация по Бильшовскому, золочение, гемалаун-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20 ок. 7X.

Рис. 20. Прижизненная странгуляция. Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды, образованной жесткой петлей. Разрывы осевых цилиндров, значительные натёки нейроплазмы.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, кармин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 20, ок. 10X.



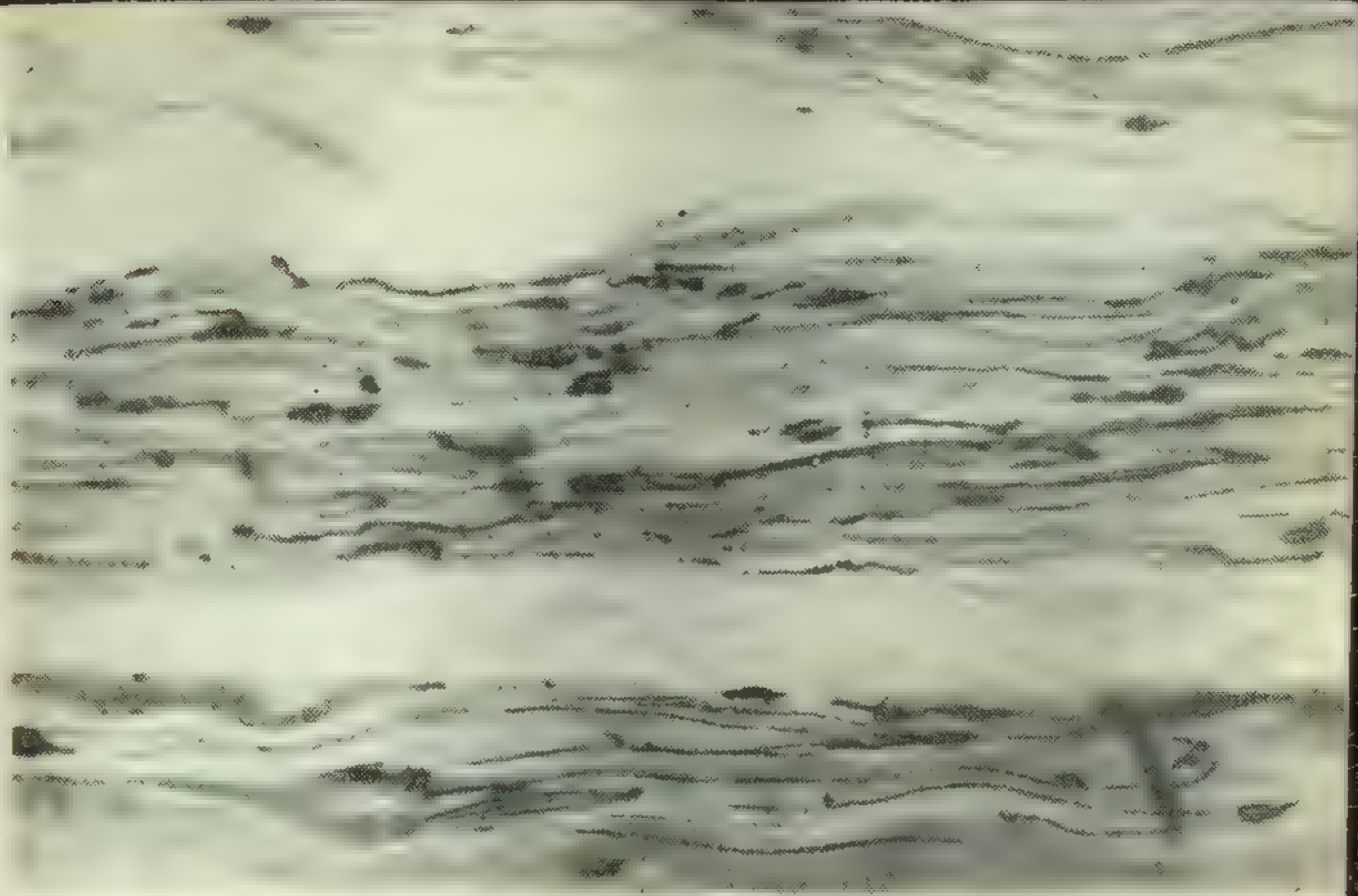
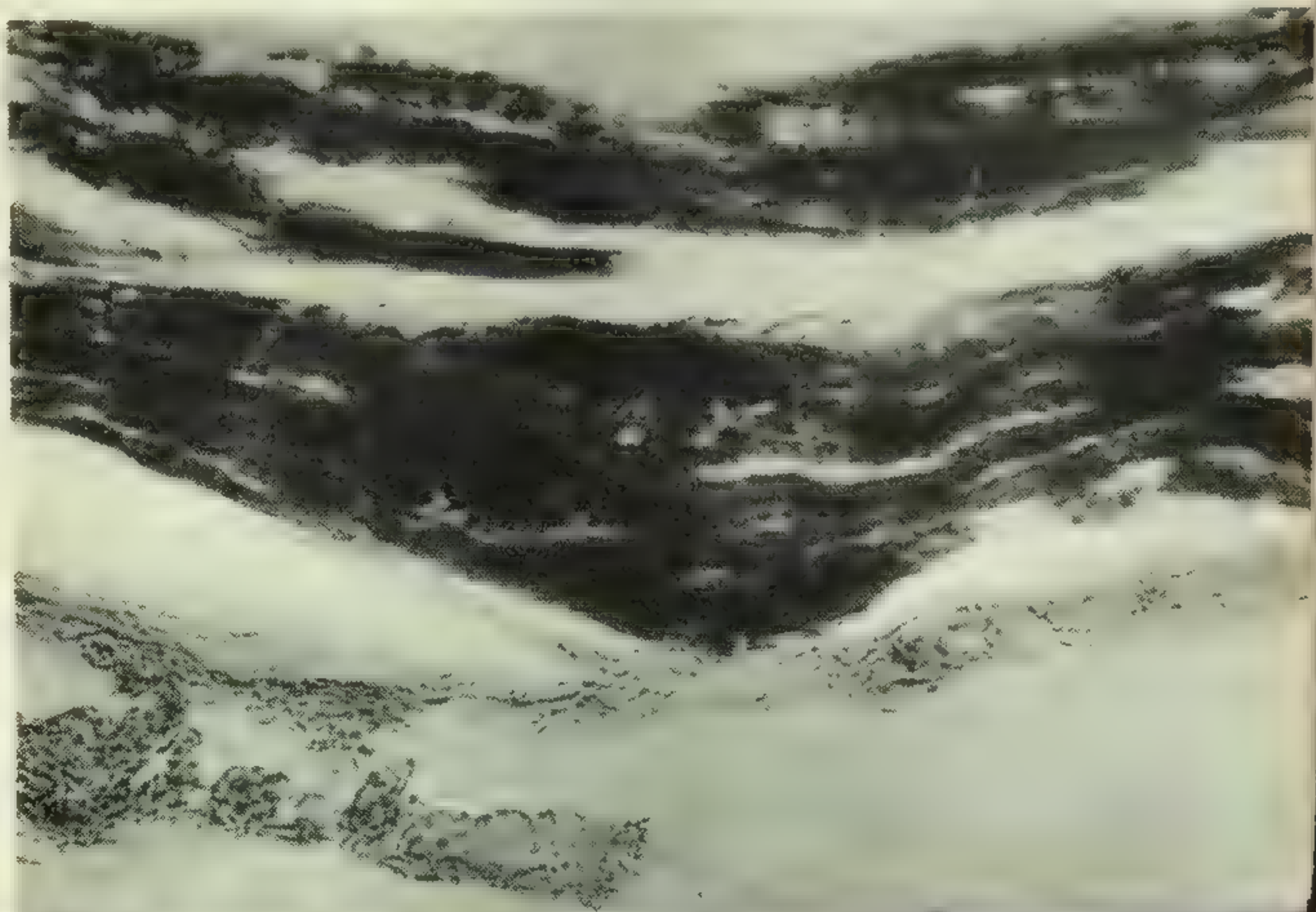


Рис. 21. Прижизненная странгуляция. Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды, образованной мягкой петлей. Разрывы осевых цилиндров, небольшие натеки нейроплазмы.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, кармин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.

Рис. 22. Прижизненная странгуляция. Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды. Дисхромия, натеки, резко выраженные местные утолщения миелиновых оболочек.

Гематоксилиновый лак по Шпильмейеру. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.



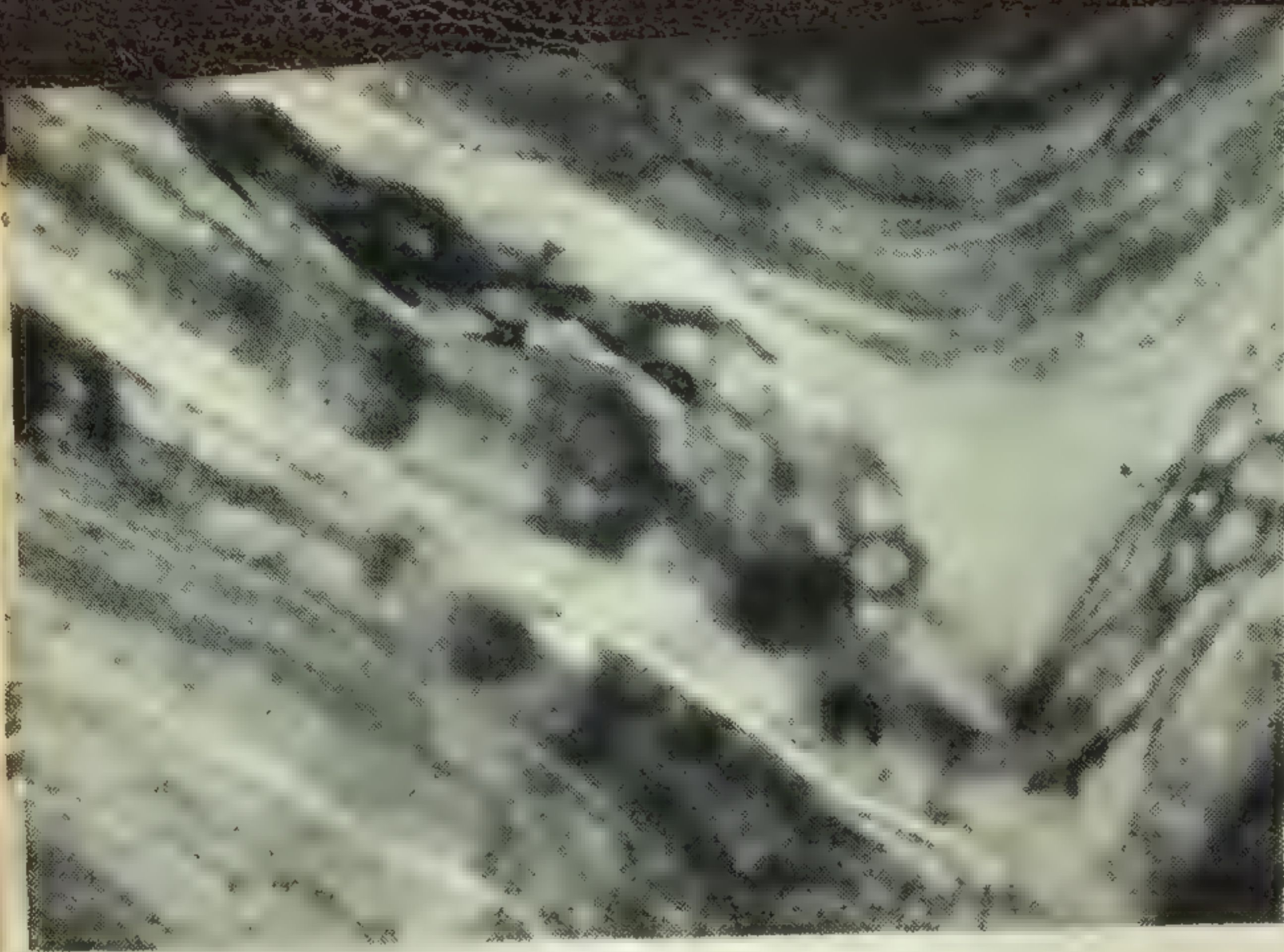
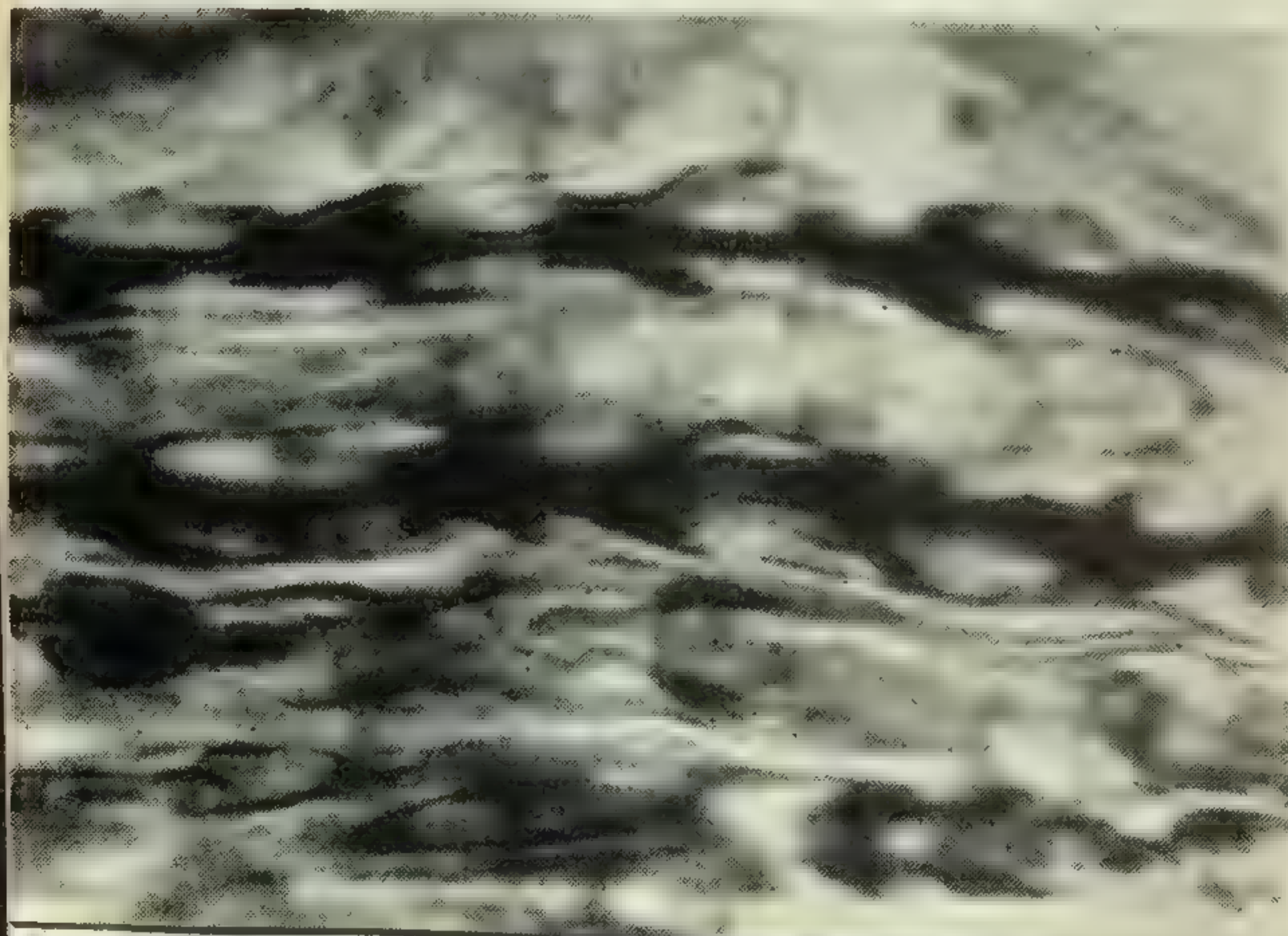


Рис. 23. Прижизненная странгуляция. Участок блуждающего нерва человека выше странгуляционной борозды. Расширение ячеей шванновского синцития.

Гематоксилиновый лак по Шпильмейеру. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 60, ок. 7X.

Рис. 24. Прижизненная странгуляция. Участок блуждающего нерва человека выше странгуляционной борозды. Резкое расширение насечек Швидта — Лантермана.

Гематоксилиновый лак по Шпильмейеру. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 60, ок. 7X.



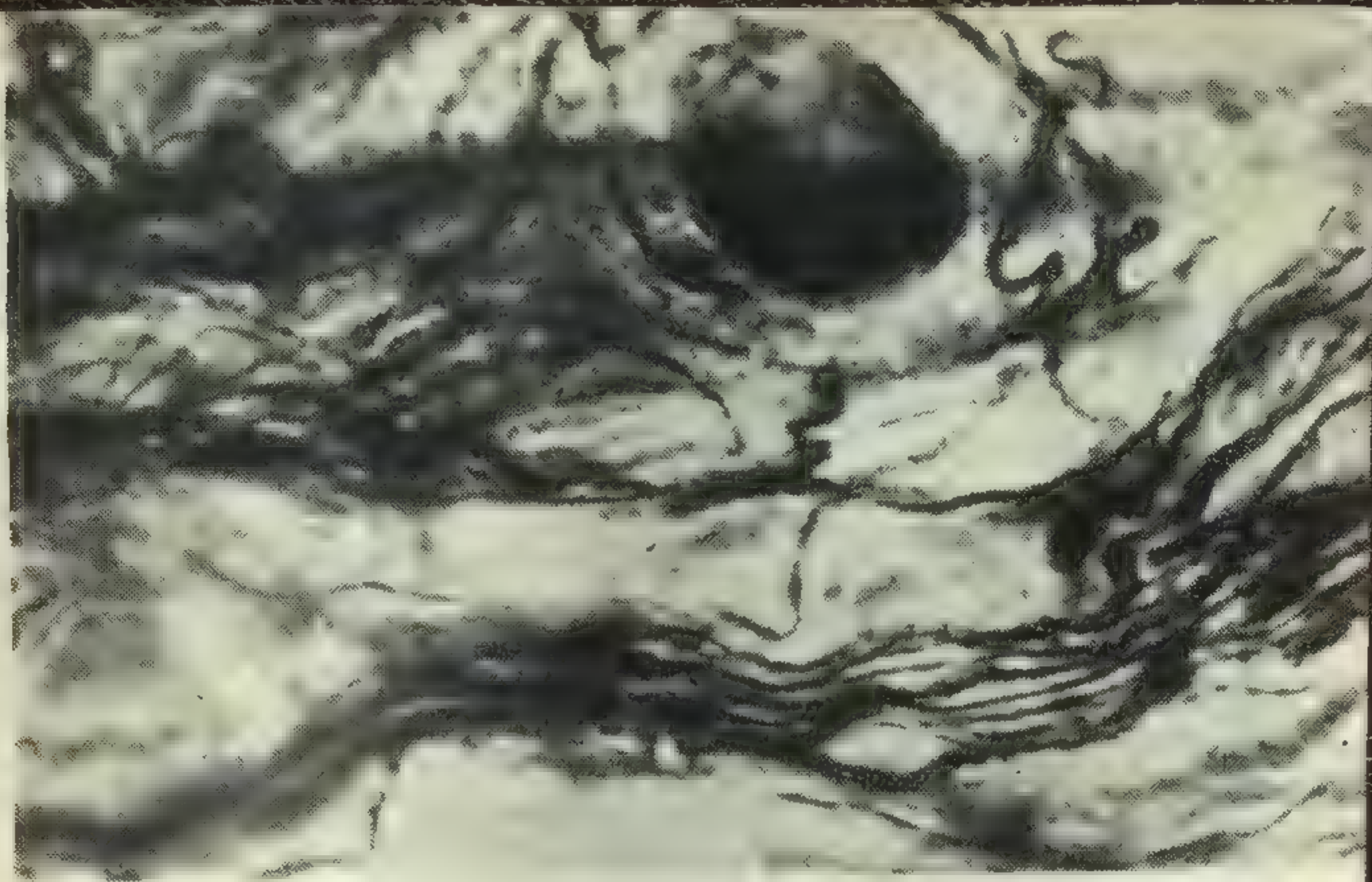
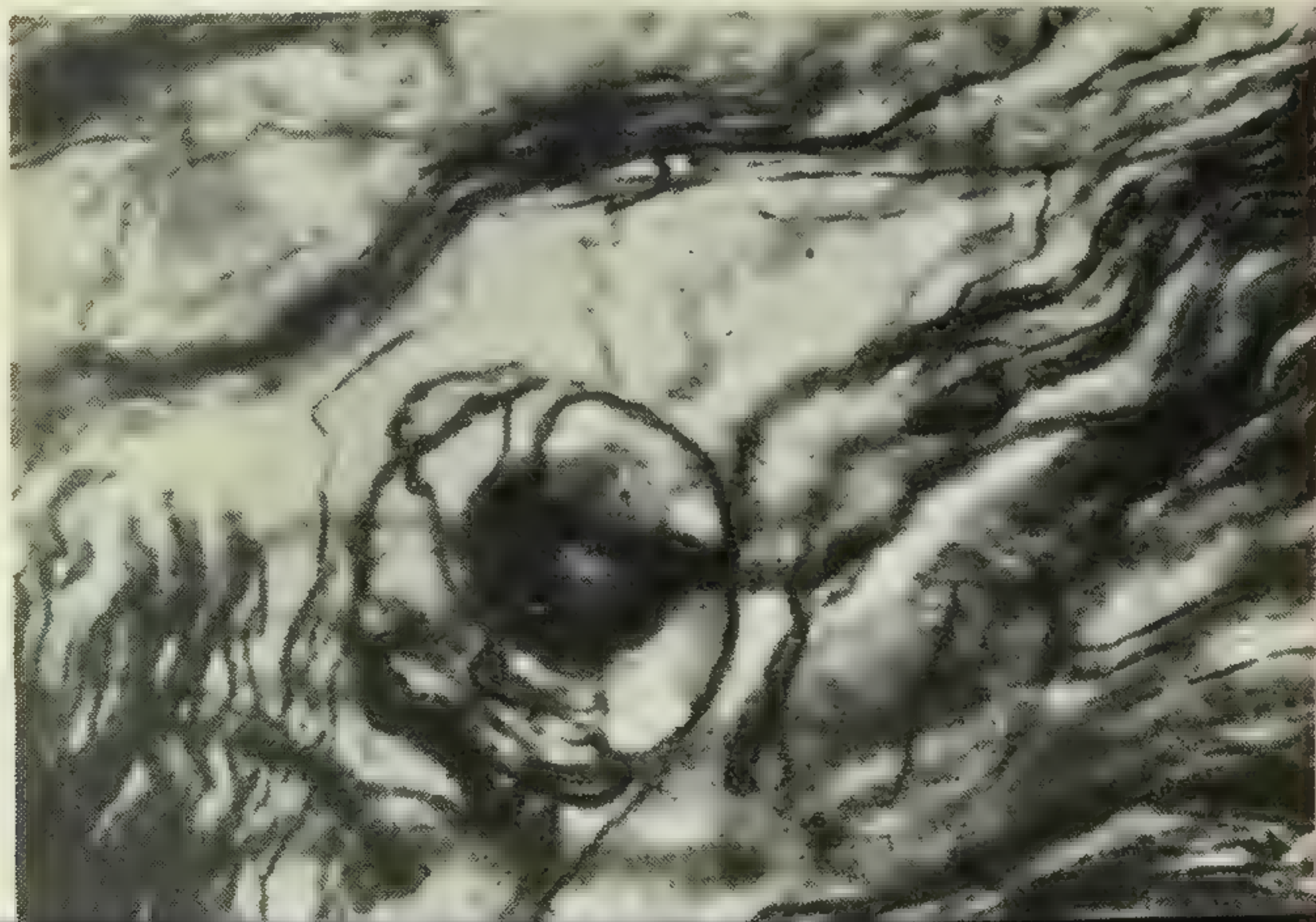


Рис. 25. Прижизненная странгуляция. Нейроны веретенообразного узла правого блуждающего нерва человека. Тела нейронов внешне не изменены.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, кармин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 60, ок. 7X.

Рис. 26. Прижизненная странгуляция. Нейроны веретенообразного узла правого блуждающего нерва человека. Незначительные набухания отдельных отростков нейронов.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, кармин. Толщина среза 20 Мк. МБИ-6. Об. 40, ок. 7X.



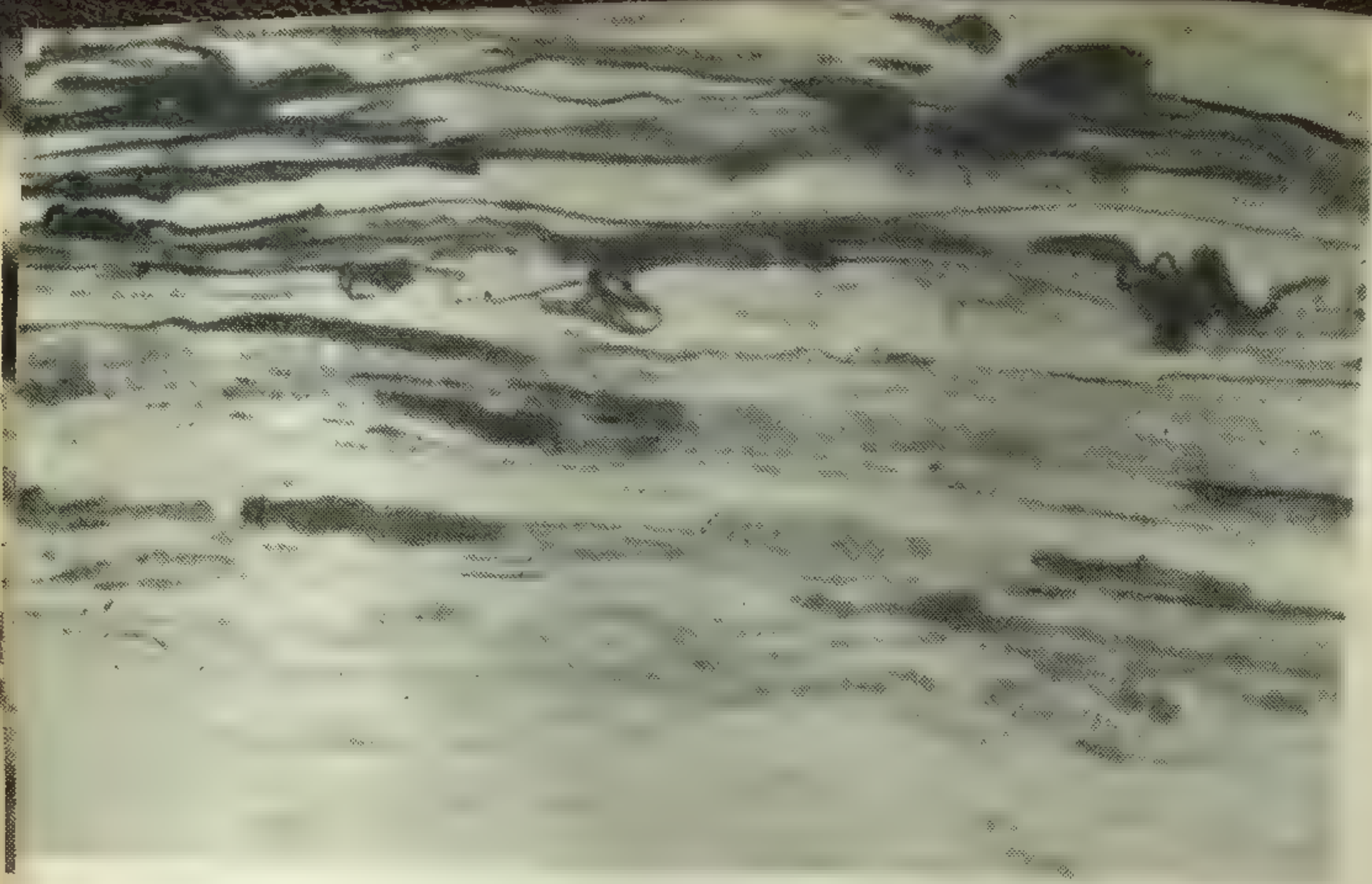
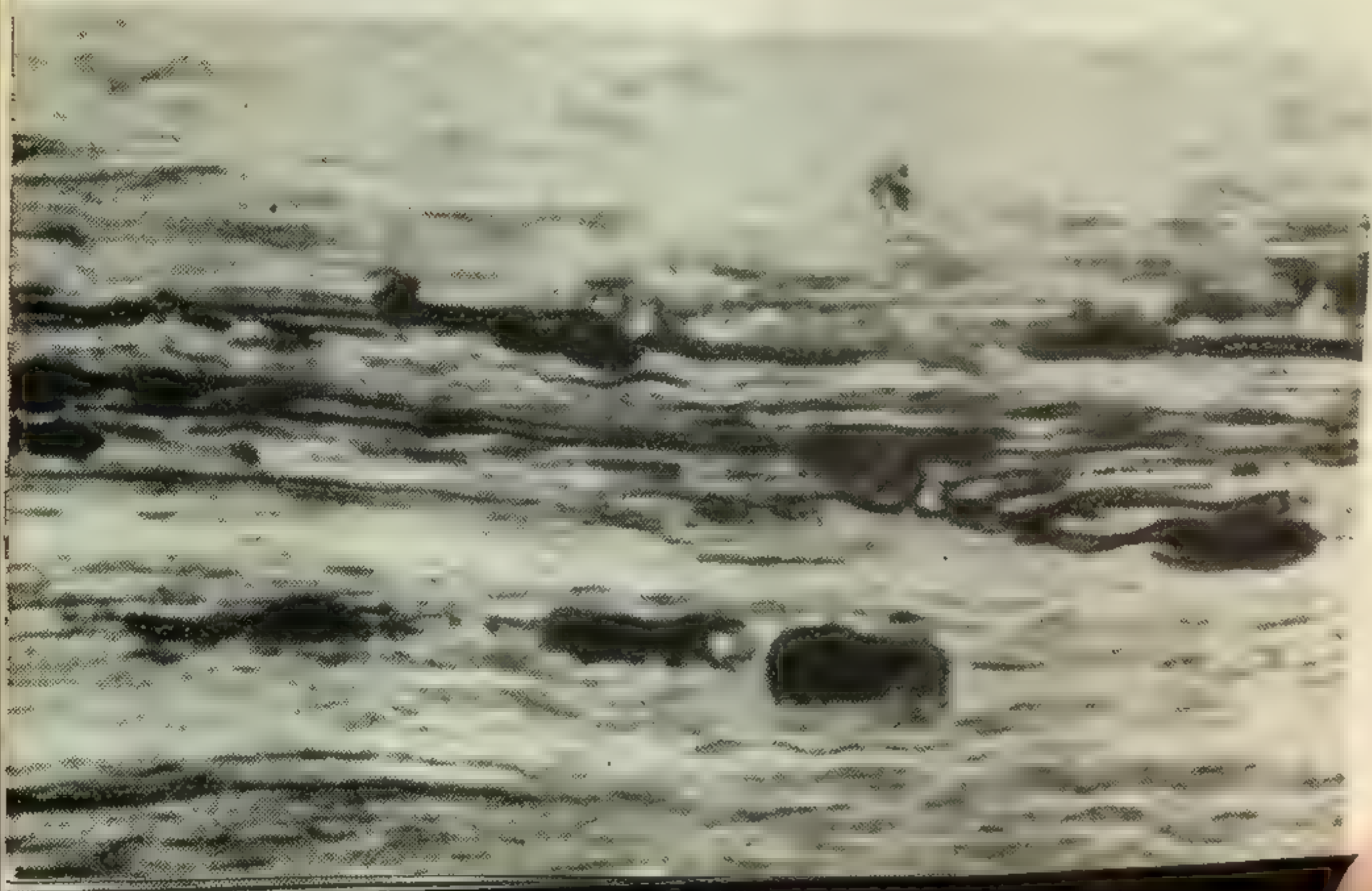


Рис. 27. Прижизненная странгуляция (смерть наступила через 28 час. 30 мин. после попытки самоповешения). Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды. Разрывы осевых цилиндров, резко выраженные натёки нейроплазмы.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, азур-II-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 20, ок. 10X.

Рис. 28. Прижизненная странгуляция (смерть наступила через 27 час. после попытки самоповешения). Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды. Разрывы осевых цилиндров, натёки нейроплазмы.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, азур-II-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 10X.



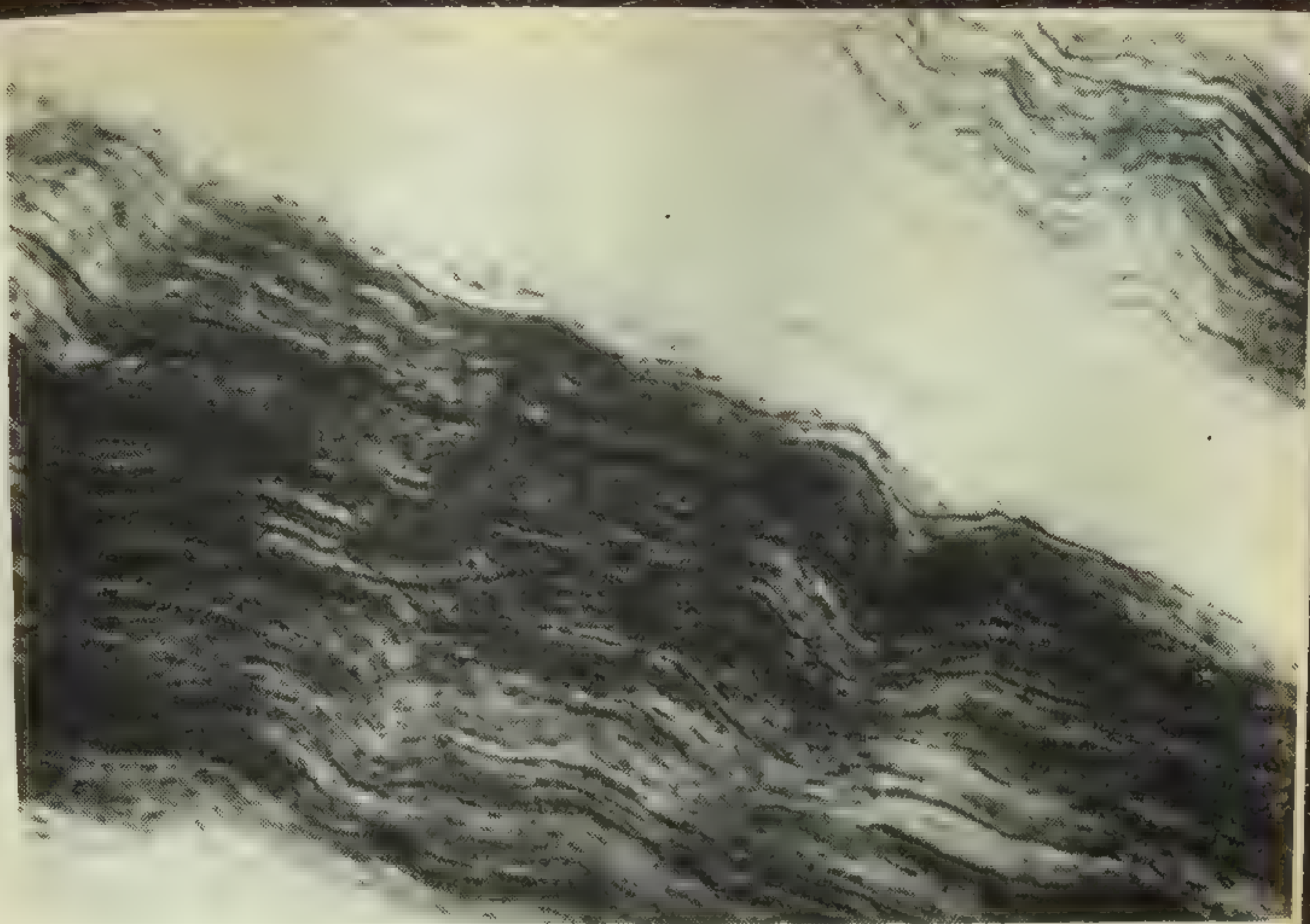
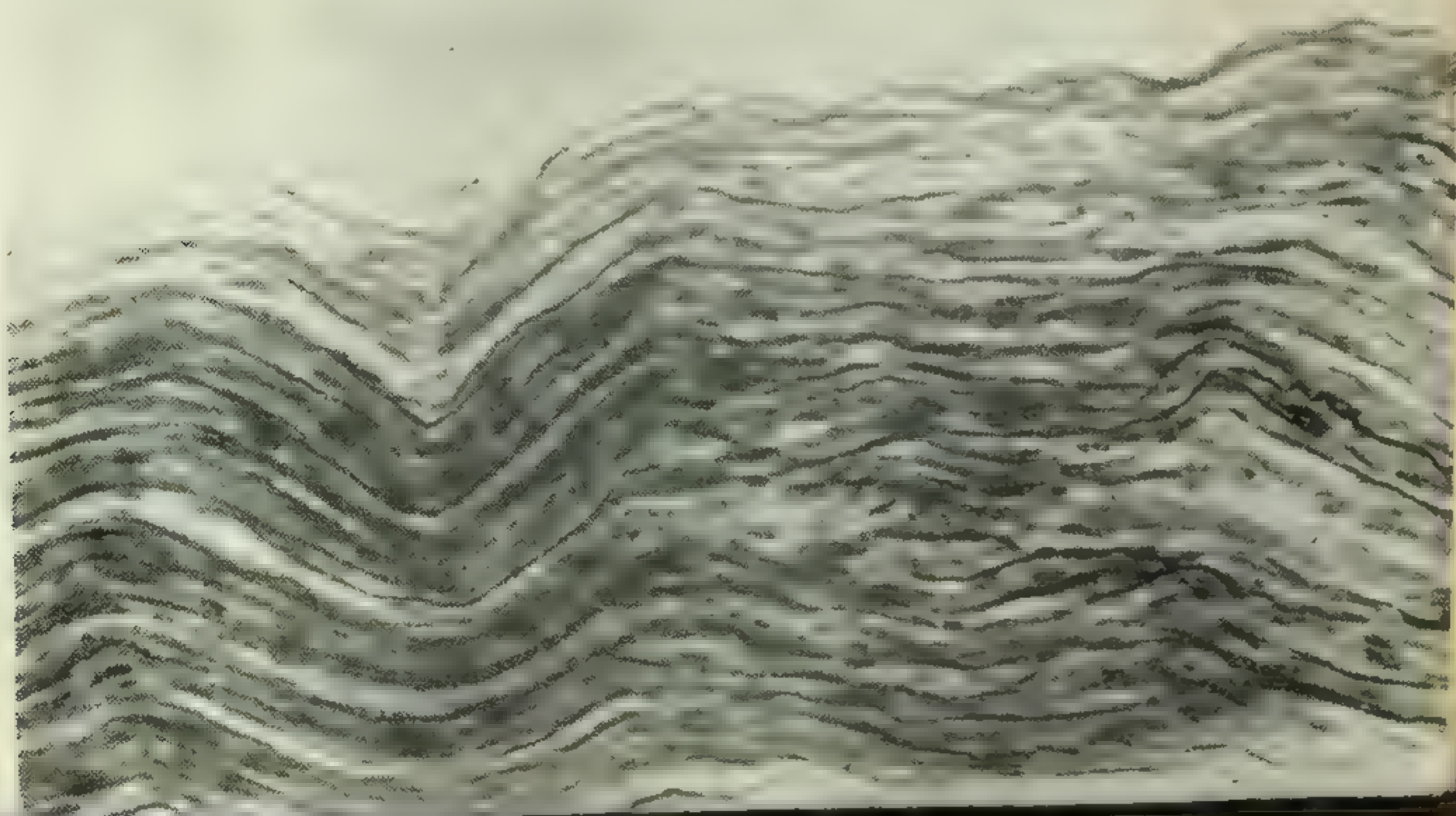


Рис. 29. Посмертная странгуляция (через 3 часа после смерти). Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды. Осевые цилиндры внешне не изменены.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, азур-II-эозин. Толщина среза 30 Мк. Фотоустановка ФМН-3. Об. 20, ок. 10X.

Рис. 30. Посмертная странгуляция (через 5 час. после смерти). Участок блуждающего нерва человека на уровне странгуляционной борозды. Осевые цилиндры внешне не изменены.

Импрегнация по Бильшовскому, золочение, азур-II-эозин. Толщина среза 30 Мк. МБИ-6. Об. 20, ок. 7X.



А. С. Иваницкий
Н. Г. Смирнов
В. Г. Смирнов
Ф. А. Смирнов
принимать
на шею
Одна из пер
изменения
сделана
препаратов
известно, не д
важную в это
лжон.), автор
в сводах вату
М. Ю. П.
способов
в стужда
страницах
после
в. Ф. А. Смирнов
в. Ф. А. Смирнов
Федра
тута К. С.

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ ПРИ СТРАНГУЛЯЦИИ*

Кроме изучения периферической нервной системы кожи в области странгуляционной борозды, мы подвергли исследованию также стволы блуждающих нервов. Интерес к изучению их был вызван малочисленностью исследований этого объекта при странгуляции и крайне противоречивыми на этот счет сведениями.

Так, Э. Р. Гофман (1876), В. К. Мержеевский (1882), А. Габерда и М. Рейнер (1894—1895) и др. считали, что наряду с сонными артериями, блуждающие нервы при повешении подвергаются сильному раздражению и этим объясняли мгновенную потерю сознания и быстрое наступление смерти при странгуляции.

А. С. Игнатовский (1891), Н. А. Оболонский (1894), Н. Г. Стадницкий (1903) утверждали, что сдавлению подвергаются не основные стволы блуждающих нервов, а только их верхнегортанные ветви.

В противоположность этому Maschka (1881), Tamasio (1881), Ф. А. Патенко (1896), Е. П. Калиновская (1956), принимая во внимание топографию блуждающих нервов на шее, вообще отрицали возможность повреждения их петель.

Одна из первых попыток определить микроскопические изменения блуждающих нервов при странгуляции была сделана Placzek (1902). Применяв способы окраски препаратов по Марки, Вейгерту и ван Гизону (как известно, не дающие возможности выявить особенно важную в этом случае проводниковую часть нервных волокон), автор не смог обнаружить каких-либо изменений в стволах вагусов повесившихся людей.

М. Ю. Платоч (1955), не указывая использованных ею способов микроскопического исследования, сообщает, что в блуждающих нервах людей, умерших в результате странгуляции, и животных, подвергнутых экспериментальному повешению, в области наложения петли обнаруживаются утолщения, колбообразные вздутия, разрывы, фрагментация осевых цилиндров и распад миелиновых оболочек мякотных нервных волокон.

* Данный раздел работы выполнен совместно с доцентом кафедры гистологии и эмбриологии Киевского медицинского института К. С. Кабаком.

Изучая эти же нервы у человека, извлеченного живым из петли и погибшего от правосторонней сливной пневмонии через 82 часа после повешения, Л. И. Аруин (1961) нашла на уровне странгуляционной борозды справа варикозно вздутые, подвергшиеся фрагментации осевые цилиндры и признаки регенерации части нервных волокон. Левый блуждающий нерв в этом случае оказался неизмененным (петля была наложена так, что узел ее располагался слева, а наибольшая выраженность борозды была справа). Аналогичные изменения блуждающих нервов у 24-летней женщины, извлеченной из петли живой и погибшей через 20 час. после повешения от левосторонней пневмонии, наблюдал также М. И. Федоров (1967).

Принимая во внимание небольшое число исследований блуждающих нервов при странгуляции, противоречивость литературных данных и то значение, которое может иметь повреждение их петель, мы предприняли изучение стволов блуждающих нервов и их узлов у трупов людей, умерших в результате повешения (20 случаев), а также погибших от других причин и подвешенных через 3—5 час. после смерти (8 случаев). В число умерших от повешения вошло пять наблюдений над трупами людей, смерть которых наступила через 5, 6, 27, 28 и 87 час. после странгуляции от сливной пневмонии или отека легких.

В качестве контроля изучались блуждающие нервы и их узлы от трупов людей, причиной смерти которых явилась транспортная травма (4 случая).

Материал для исследования брали не позднее 24 час. после смерти. Фиксация его производилась погружением в 12% раствор нейтрального формалина. Замороженные срезы блуждающих нервов и их узлов импрегнировались азотнокислым серебром по способу Бильшовского в различных модификациях с последующим золочением и докраской их гемалаун-эозином, гемалаун-азур-II-эозином (по Максимову) или кармином. Миелиновые оболочки мягкотных нервных волокон окрашивались гематоксилиновым лаком по Шпильмейеру, а тигроидная субстанция в нервных клетках узлов — тионином по Нисслю.

Изучение блуждающих нервов производилось в области странгуляционной борозды, выше и ниже нее. Во

всех случаях учитывались характер петли и особенности ее наложения.

Микроскопическое исследование блуждающих нервов после прижизненной странгуляции показало, что при типичном и атипичном (переднем) наложении петли в участках, соответствующих странгуляционной борозде, имеются значительные изменения нервных волокон правого и левого n. vagi. Как правило, они интенсивнее с одной стороны и всегда выражены тем более, чем жестче материал петли. При боковом наложении последней обычно поврежденным оказывается лишь один нерв (на стороне наибольшего давления петли).

При типичном наложении жесткой петли на уровне борозды в стволах блуждающих нервов происходит растяжение и разрыв многих нервных волокон. Вытекающая или возможно механически выдавливаемая из них нейроплазма образует на концах разорванных аксонов округлые, грушевидные или неправильной причудливой формы натеки (рис. 20). Часть нервных волокон с нарушенной целостью осевых цилиндров, сокращаясь, спиралевидно изгибается или образует самой разнообразной формы завитки или небольшие клубки. Они типичны для разрывов живых аксонов и не встречаются постмортально.

При наложении мягкой петли в блуждающих нервах отмечаются сходные, но выраженные в меньшей степени изменения (рис. 21).

По ходу многих нервных волокон, внешне сохранивших свою целостность, наблюдается коагуляция нейроплазмы осевых цилиндров с выпадением в ней различной величины гранул коагулянтов и коацерватов. Внутренняя структура таких аксонов местами не определяется, так как их нейроплазма оказывается в состоянии гиперимпрегнации. Здесь же встречается небольшое количество нервных волокон с участками набухшей, изредка вакуолизированной нейроплазмы.

В отличие от осевых цилиндров миелиновые оболочки большинства мякотных нервных волокон сохраняют свою непрерывность. Однако их структура подвергается значительным изменениям. В местах, соответствующих натекам нейроплазмы, образовавшимся после разрыва осевое цилиндрической части, мякотная гильза оказывается резко расширенной, в связи с чем эти участки в не-

сколько раз превышают толщину неизменной части нервных проводников. В некоторых случаях вещество миелина кажется раздавленным. При этом мякоть выглядит как безструктурный, интенсивно окрашивающийся конгломерат (рис. 22).

В участках значительного повреждения нервных волокон миелиновая гильза теряет свою обычную структуру. В ней не определяются ни перехваты Ранвье, ни насечки Шмидта—Лантермана, а вещество миелина принимает необычный для него вид своеобразной мелкозернистой массы.

У некоторых мякотных нервных волокон, сохраняющих непрерывность осевых цилиндров, отмечается неравномерная толщина, дисхромия миелина, местами значительное расширение насечек Лантермана.

В участках, находящихся выше расположения петли, волокна блуждающих нервов сохраняют свою целостность. У некоторых из них обнаруживаются нерезко выраженные признаки раздражения (отек и набухание, дисхромия, местами коагуляция нейроплазмы и исчезновение тонкой структуры аксона, кое-где выпадение мелких аргентофильных зерен).

По ходу отдельных мякотных нервных волокон видны небольшие натеки миелина, расширение ячеек шванновского синцития и неравномерная его окраска (рис. 23). У подавляющего большинства волокон насечки Шмидта—Лантермана вследствие переполнения прозрачной жидкостью принимают из щелевидной овоидную, а иногда округлую форму (рис. 24). Резко расширенными представляются и ячейки шванновского синцития.

В участках блуждающих нервов, расположенных ниже петли, наблюдаются сходные изменения, но они распространяются на меньшее число нервных волокон и выражены гораздо слабее.

В телах нейронов, встречающихся по ходу ствола нерва, обнаруживаются пикнотически измененные, иногда несколько интенсивнее, чем обычно, окрашивающиеся ядра.

В веретенообразных узлах блуждающих нервов при прижизненной странгуляции форма тел нейронов внешне не отличается от нормы (рис. 25). Отходящие от них отростки в непосредственной близости от клеток нередко отечны (рис. 26). По ходу части отростков наблюда-

ются признаки раздражения шванновских клеток (гиперимпрегнация цитоплазмы, расширение ячеей шванновского синцития). Обращает на себя внимание наличие небольшого числа нейронов, содержащих огромное количество зерен пигмента.

Особый интерес представляет изучение состояния блуждающих нервов у трупов людей, умерших через некоторое время после strangulation.

Учитывая то, что подобного рода наблюдения довольно редки, приводим некоторые краткие выписки из историй болезни и отдельные сведения экспертизы.

Наблюдение первое. Гр. С., 62 лет, 25 сентября 1962 г. в 11 час. утра был извлечен соседями по квартире из веревочной петли, в которой находился около 10 мин.

Врачами станции скорой помощи были применены искусственное дыхание, карбоген, цититон, сердечные средства. В тяжелом коматозном состоянии доставлен в терапевтическое отделение.

При поступлении в клинику больной был без сознания, резко возбужден, дыхание прерывистое, поверхностное. Тоны сердца глухие, артериальное давление 130/100 мм рт. ст., реакция зрачков на свет вялая, судороги нижних и верхних конечностей, мышечный тонус повышен.

Утром 26 сентября состояние несколько улучшилось, сознание временами прояснялось. Периодически появлялись судороги, ригидность мышц затылка. Дыхание жесткое. В нижних отделах правого легкого укороченный перкуторный звук с большим количеством влажных мелкопузырчатых хрипов. Слева — единичные сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены.

Были применены сердечные средства, сернокислая магнезия, антибиотики, оксигенотерапия.

Днем 26 сентября состояние больного снова начало ухудшаться и в 15 час. 30 мин. при явлениях нарастающей сердечной слабости он умер. Смерть наступила через 28 час. 30 мин. после strangulation.

Клинический диагноз: состояние после повешения, правосторонняя пневмония.

При судебно-медицинском исследовании трупа на переднебоковых поверхностях шеи обнаружена strangulation борозда с большей выраженностью справа, где на отдельных участках определялись кровоизлияния. Наряду с этим выявлены правосторонняя сливная пневмония, миокардит, общий атеросклероз.

Микроскопически: в сердце (в миокарде) очаги начинающегося некробиоза, в правом легком — сливная очаговая пневмония. В тканях почек, печени, поджелудочной железы, в веществе головного мозга — повышенное кровенаполнение.

Исследование блуждающих нервов показало, что в области, соответствующей странгуляционной борозде, имелось значительное количество подвергшихся разрывам аксонов. В отличие от случаев, в которых смерть наступила сразу после странгуляции, образовавшиеся на концах разорванных осевых цилиндров натеки нейроплазмы оказались более грубыми (рис. 27). Они имели сравнительно большие размеры и очень интенсивно импрегнировались серебром. Какой-либо внутренней структуры определить в них не удалось.

Количество нервных волокон, у которых обнаруживаются признаки явлений раздражения (дисхромия, отек, набухание нейроплазмы, одно-, двусторонние овальной и часто неправильной формы вздутия, выпадения зерен коагулянтов) здесь было особенно велико.

Отмечались дегенерация и распад миелина, гиперимпрегнация, избыточное накопление зерен в цитоплазме шванновских клеток. По ходу нервных волокон наблюдалась умеренная пролиферация и вследствие этого увеличение числа клеток эндоневрия и ядер шванновского синцития. Вдоль некоторых аксонов обнаруживались небольшие скопления лейкоцитов.

В участках блуждающих нервов, расположенных выше уровня странгуляционной борозды, наблюдалось большое число реактивно измененных нервных волокон. Они обнаружили различной формы набухания, неравномерную импрегнацию. Обращало на себя внимание развивающееся вследствие отека резкое расширение ячеек шванновского синцития и насечек Лантермана.

В участках блуждающих нервов, находящихся ниже уровня странгуляционной борозды, состояние нервных волокон было сходно с вышеописанным, но выражено более значительно.

В веретенообразных узлах обнаружены умеренно выраженный перицеллюлярный отек, у некоторых нейронов частичный хроматолиз. У части клеток наблюдались пикнотически измененные ядра.

Все отмеченные в данном случае изменения блуждающих нервов и их узлов были несколько интенсивнее выражены справа.

Наблюдение второе. Гр. Д., 36 лет, 29 апреля 1963 г. в 23 час. 09 мин. доставлен каретой скорой помощи в отделение неотложной терапии с диагнозом: состояние после повешения.

Находился в петле около 5 мин. Снят с петли соседями по квартире в состоянии тяжелой асфиксии. При поступлении в клинику больной находился без сознания. Отмечался резкий цианоз лица и слизистых оболочек. Был резко возбужден, реакция зрачков на свет отсутствовала. Тоны сердца глухие. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, 90 ударов в 1 мин. В легких — перкуторный легочный звук и жесткое дыхание. Отмечался самопроизвольный акт дефекации и мочеиспускания.

На пропускнике больному введены сернокислая магнезия, глюкоза, проведена оксигенотерапия.

30 апреля в 0 час. 45 мин. невропатологом диагностирован отек мозга, мозговых оболочек, кровоизлияние в мозг? В 2 часа ночи начал появляться отек легких. Пульс 120 в 1 мин., слабого наполнения. Электроотсосом удалена отечная жидкость из полости рта и гортани, после чего состояние несколько улучшилось.

В 3 часа ночи введен 4% хлоралгидрат — 40,0, после чего 30—40 мин. больной был спокоен, затем появилось возбуждение, усилился цианоз кожных покровов, дыхание стало клочущим. Пульс слабого наполнения, артериальное давление перестало определяться.

1 мая 1963 г. в 5 час. 35 мин., то есть через 6 час. 45 мин. после повешения, при явлениях падения сердечной деятельности и остановки дыхания наступила смерть.

При судебно-медицинском исследовании трупа странгуляционная борозда слабо выражена, расположена лишь на незначительном участке кожи левой поверхности шеи. Наряду с этим обнаружены общие признаки асфиксии и отек легких.

В правом и левом блуждающих нервах обнаружены изменения, типичные для прижизненной странгуляции, причем в левом блуждающем нерве по объему и глубине они выражены более резко по сравнению с поражением правого п. vagi.

Наблюдение третье. Гр-ка П., 44 лет, 23 июня 1963 г. в 19 час. была снята с петли в тяжелом коматозном состоянии. Продолжительность пребывания в петле не установлена. После проведенного искусственного дыхания, введения кордиамина, кофеина доставлена в отделение неотложной терапии. При поступлении в клинику находилась в бессознательном состоянии, слизистые оболочки и кожные покровы бледные, губы цианотичны, дыхание поверхностное, учащенное, тонические судороги верхних и нижних конечностей, пульс 78 в 1 мин., ритмичен, легко сжимается. Тоны сердца глухие, органы брюшной полости без особых изменений.

24 июня в 6 час. пульс еле прощупывался, дыхание не определялось. После введения кордиамина, кофеина и глюкозы одновременно со строфантином появился слабый пульс, но сосчитать его не удалось. Артериальное давление не определялось.

В 18 час. 15 мин. с целью борьбы с сосудистой недостаточностью путем венепункции проведено переливание 400,0 полиглю-

кина. Однако состояние больной оставалось очень тяжелым. Дыхание ритмичное, 22 в 1 мин., пульс—104 в 1 мин., тоны сердца глухо хлопающие, в легких — небольшое количество влажных хрипов. Живот мягкий.

В 22 часа 20 мин. состояние тяжелое, дыхание периодически становилось прерывистым, поверхностным, пульс еле прощупывался. Артериальное давление не определялось. В легких появилось много влажных хрипов. В 22 часа 45 мин. снова внутривенно капельным способом проведено переливание 400,0 полиглюкина.

После проведенных мероприятий состояние несколько улучшилось, стал прощупываться пульс, уменьшилось количество хрипов, электроотсосом из верхних дыхательных путей изъята слизь.

25 июня в 3 часа состояние снова ухудшилось, пульс 92 в 1 мин., недостаточного наполнения, тоны сердца глухие; в 7 час. зрачки сужены, на свет не реагировали, температура 37,9°C, пульс 88 в 1 мин., слабого наполнения, артериальное давление 90/70 мм рт. ст. В передних отделах легких прослушивалось жестковатое дыхание. Частое непроизвольное мочеиспускание.

26 июня в 7 час. у больной появилось клочущее дыхание, пульс 100 ударов в 1 мин., в легких крупнопузырчатые хрипы.

26 июня в 20 час. состояние ухудшилось, температура 38,4°C. Кожа сухая, горячая на ощупь, цианотическая гиперемия лица, резко учащенное дыхание, пульс—112 в 1 мин., недостаточного наполнения, глухо хлопающие тоны сердца, в легких жесткое дыхание и много сухих и влажных хрипов.

27 июня в 8 час. состояние ухудшилось, температура 41,7°C, дыхание стало более поверхностным, пульс нитевидный. Артериальное давление не определялось. Дыхание жесткое, ослаблено в передних отделах с обеих сторон. Цианоз слизистых. 27 июня в 9 час. 45 мин. при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности больная скончалась.

Клинический диагноз: состояние после повешения.

При судебномедицинском исследовании трупа на переднебоковых поверхностях шеи обнаружена узкая, булавовидного цвета плотная странгуляционная борозда, располагающаяся в косовосходящем направлении спереди назад и теряющаяся в области затылка. Наряду с этим обнаружена правосторонняя сливная гнойно-геморрагическая пневмония.

В стволах блуждающих нервов (справа и слева) обнаружены резко выраженные изменения огромного числа нервных волокон, которые по глубине и объему значительно превосходят поражения нервных волокон, отмечаемых нами в предыдущем наблюдении (рис. 28).

В контрольных случаях в стволах блуждающих нервов обнаруживаются лишь некоторые слабо выраженные признаки явлений раздражения (дисхромия нейроплазмы, нерезко выраженные местные вздутия осевых

цилиндров, иногда увеличение размеров ячеей шванновского синцития).

При посмертной странгуляции в стволах п. vagi имеется небольшое число измененных нервных волокон, состояние которых оказывается сходным с наблюдаемым в контрольном материале (рис. 29, 30).

Таким образом, исходя из вышеизложенного, следует считать, что изменения, обнаруживаемые в блуждающих нервах при странгуляции, могут иметь двойное происхождение: часть их вызывается механическим действием петли, а часть является результатом активной реакции живой субстанции нейронов на раздражающее ее действие.

Последнее обстоятельство представляется особенно важным при слабой выраженности странгуляционной борозды, так как является одним из доказательств механического воздействия на органы шеи, что в совокупности с обстоятельствами дела может помочь выяснить картину происшедшего.

В подтверждение вышеприведенного положения сообщаем случай из судебномедицинской практики.

2 января 1963 г. в морг доставлен труп гр. Б., 1938 г. рожд. В сопроводительных документах отмечалось, что 31 декабря 1962 г. труп был обнаружен в овраге вблизи поселка.

Указаний на повешение гр. Б. не имелось. При судебномедицинском исследовании трупа на шее выявлен едва заметный след странгуляционной борозды и общие признаки асфиксии (обильные трупные пятна, жидкая кровь в полостях сердца и сосудах, мелко-точечные кровоизлияния на поверхности легких, под плеврой, под эпикардом, на серозных и слизистых оболочках, полнокровие внутренних органов).

Каких-либо других повреждений и патологических изменений, которые могли бы привести к смерти, установлено не было.

Судебномедицинский эксперт высказался о том, что причиной смерти гр. Б. является механическая асфиксия в результате повешения. Родственники гр. Б. вначале возражали против такого заключения.

Проведенное гистологическое исследование блуждающих нервов, кожи и ее периферической нервной системы в области предполагаемой странгуляционной борозды выявило изменения, характерные для прижизненной странгуляции.

Эти данные явились основанием для окончательного заключения судебномедицинской экспертизы о причине смерти. В дальнейшем оно полностью подтвердилось материалами следственного дела. Было установлено, что родственники погибшего знали о факте повешения и умышленно скрывали его, пытаясь представить смерть гр. Б. как скоропостижную.

Из всего изложенного следует, что прижизненная strangulation вызывает в блуждающих нервах значительные и своеобразные изменения, степень выраженности которых зависит от характера петли и особенностей ее наложения. При типичном положении последней они обнаруживаются справа и слева и всегда выражены тем более, чем жестче материал петли. При боковом ее наложении, как правило, повреждается один нерв.

Возникающие при strangulation изменения блуждающих нервов должны приниматься во внимание при объяснении механизма умирания от повешения, а также для толкования некоторых осложнений, наблюдаемых у лиц, перенесших strangulation. Наличие этих изменений наряду с другими признаками является также весьма важным фактором для диагностики прижизненности strangulation.

МАТЕРИАЛЫ СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ, СВЯЗАННЫЕ С ДИАГНОСТИКОЙ ПРИЖИЗНЕННОСТИ СТРАНГУЛЯЦИЙ

В экспертной практике мы неоднократно применяли комплексные исследования, включающие полное судебно-медицинское исследование трупа с изучением общетканевых изменений кожи strangulation борозды, периферической нервной системы кожи и блуждающих нервов.

Все данные, вместе взятые, помогли провести дифференциальную диагностику прижизненной и посмертной strangulation.

Результаты судебно-медицинской экспертизы полностью подтверждались материалами следствия. Приводим несколько наблюдений из практики.

Экспертиза первая. 16/XI 1960 г. в морг на судебно-медицинскую экспертизу был доставлен труп гр-ки Л., 34 лет. Муж показал, что проснувшись в 5 часов утра, он увидел жену, находящуюся в положении полусидя с петлей на шее. Свободный конец скользящей петли, сделанной из бинта, был прикреплен к дверной ручке. Перерезав петлю, он сразу же вызвал карету скорой помощи, по прибытии которой гр-ка Л. была мертвой. В связи с тем, что в данном случае не исключалась возможность убийства с последующим подвешением трупа, судебно-медицинская экспертиза должна была разрешить следующие вопросы: наступила ли смерть от повешения или же труп был подвешен после смерти.

имеются ли на теле следы борьбы и сопротивления, если петля наложена посмертно, то какова причина смерти.

При судебно-медицинском исследовании трупа гр-ки Л. обнаружено следующее: трупные пятна фиолетового цвета, обильные, лицо синюшное, на слизистых век кровоизлияний не выявлено. Язык за линией зубов. На шее имелась замкнутая буроватого цвета, местами осадненная странгуляционная борозда, расположенная в косовосходящем направлении сзади наперед, замыкающаяся у подбородка. На задней поверхности шеи, на протяжении 9 см она состояла из двух узких борозд, разделенных валиком кожи, на вершине которого определялись точечные кровоизлияния. Над правым коленным суставом обнаружен фиолетового цвета кровоподтек размером $2 \times 1,5$ см. Других повреждений на теле не имелось.

При вскрытии трупа запах алкоголя не ощущался. В полостях сердца и сосудах содержалась жидкая кровь. На поверхности легких и сердца — мелкоочечные кровоизлияния. Подъязычная кость и хрящи гортани целые. В мягких тканях шеи кровоизлияния не обнаружены. Интима сонных артерий не нарушена. Ткань легких, почек, печени — полнокровна. Селезенка, поджелудочная железа — обычного кровенаполнения. В мягких тканях головы — отдельные мелкоочечные кровоизлияния. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко полнокровны. Вещество мозга — повышенного кровенаполнения.

При исследовании кожи в проходящем свете и под стереомикроскопом на фоне странгуляционной борозды обнаружены резко расширенные кровеносные сосуды с отдельными групповыми точечными кровоизлияниями, особенно четко видимыми на вершинах промежуточного валика.

При микроскопическом исследовании кожи установлено, что сосуды дермы и гиподермы в области борозды — обычного кровенаполнения. Вне борозды капилляры, прекапилляры резко расширены и переполнены форменными элементами крови. Местами встречались мелкие очаговые кровоизлияния. Среди нервных элементов кожи значительное число афферентных мякотных нервных волокон, сетчатого слоя дермы и гиподермы представлялись резко измененными. У большей их части обнаружены резко выраженные признаки раздражения (дисхромия, варикозные вздутия осевых цилиндров, разволокнение пучка нейрофибрилл, вакуолизация нейроплазмы и некоторые другие). Наряду с этим многие нервные волокна находились в состоянии фрагментации и распада.

В участках кожи, расположенных на расстоянии 2—3 см от странгуляционной борозды, имелись таким же образом измененные нервные волокна (явления раздра-

жения и распад), однако степень их выраженности, как правило, уменьшалась по мере отдаления от нее.

В участках кожи передней поверхности бедра изменений структуры и тинкториальных свойств тканей не выявлено. Существенных изменений периферической нервной системы здесь также не установлено.

В стволах обоих блуждающих нервов на уровне странгуляционной борозды обнаружены резко выраженные явления раздражения и разрывы многих нервных волокон. Осевые цилиндры на концах разрывов в виде завитков и иногда небольших клубков различной формы. В участках выше и ниже борозды часть нервных волокон обладает различными признаками раздражения.

Данные макроскопического исследования трупа и микроскопического изучения кожи, ее периферической нервной системы в области странгуляционной борозды и блуждающих нервов позволили прийти к следующим выводам.

Обилие трупных пятен темно-фиолетового цвета, жидкое состояние крови в полостях сердца и сосудах, полнокровие внутренних органов, мелкоточечные кровоизлияния на поверхности легких под плеврой свидетельствовали о том, что смерть гр-ки Л. наступила при явлениях асфиксии.

Отчетливо выраженные реактивные изменения нервных элементов кожи (явления раздражения и распада) и блуждающих нервов (растяжение, разрывы, натекі нейроплазмы и т. д.), а также гиперемия и периваскулярные геморрагии в коже странгуляционной борозды позволили считать, что петля была наложена при жизни.

Прижизненный характер странгуляционной борозды, косовосходящее направление, неравномерная ее выраженность, а также наличие общих признаков асфиксии явились основанием для утверждения о том, что смерть гр-ки Л. наступила от механической асфиксии в результате повешения.

Отсутствие следов борьбы и сопротивления на трупе и все данные исследования позволили предположить самоубийство.

Это заключение было подтверждено материалами следственного дела.

Экспертиза вторая. 11/IV 1962 г. в лесу на поперечной ветви дуба был обнаружен висящим в петле труп гр. С., 1944 г. рожд. Дуб находился на поляне, покрытой сухими листьями и травой, на которых следов транспортных средств и ног человека обнаружено не было. Труп висел в скользящей петле, свободный конец которой был закреплен двумя узлами на ветке дерева. Петля была сделана из брезентового ремня. Расстояние от подошвенной поверхности ног до земли—1 м.

Судебномедицинская экспертиза должна была выяснить: причину смерти гр. С., когда была наложена петля на шею (при жизни или после смерти), имелись ли следы борьбы и сопротивления на теле трупа, употреблял ли гр. С. алкоголь незадолго перед наступлением смерти.

При судебномедицинском исследовании трупа обнаружено следующее.

Труп правильного телосложения, удовлетворительного питания. Трупные пятна обильные, темно-фиолетового цвета. Лицо синюшное. Соединительные оболочки глаз бледные, без кровоизлияний. Рот приоткрыт, кончик языка выступал из полости рта и зажат между зубами. На шее обнаружена скользящая петля, сделанная из брезентового багажного ремня. Под петлей спереди на уровне щитовидного хряща проходила странгуляционная борозда, по боковым поверхностям шеи она шла косо вверх и кзади, полностью теряясь в волосистой части затылочной области головы слева. Ширина борозды на всем протяжении — от 2 до 2,5 см. Она имела вид вдавленной полосы желтовато-бурого цвета с отдельными мелкоточечными кровоизлияниями. На фоне странгуляционной борозды на правой поверхности шеи виднелась поперечная вдавленная полоска шириной 0,8 см с круглой, четко ограниченной выпуклостью кожи, диаметром 0,5 см, которая полностью соответствовала металлическому зажиму на кожаном тремпеле брезентового пояса. Других повреждений кожи, кроме мелких ссадин на левой кисти, обнаружено не было.

При вскрытии трупа запаха алкоголя не ощущалось. В полостях сердца и сосудах содержалась жидкая кровь. На задней поверхности сердца — единичные мелкоточечные кровоизлияния. Подъязычная кость и хрящи гортани целы. На интима обеих сонных артерий несколько ниже разветвления общей сонной артерии обнаружены поперечные надрывы длиной до 0,3 см с кровоизлиянием под адвентицию. На поверхности легких — множественные мелкоточечные кровоизлияния. Ткань легких, печени, почек полнокровна. Селезенка, поджелудочная железа — обычного кровенаполнения. Сосуды мягкой мозговой оболочки резко полнокровны. Вещество мозга повышенного кровенаполнения.

При исследовании участка кожи борозды в проходящем свете местами отмечалось резкое полнокровие сосудов без выраженных кровоизлияний. При микроскопическом исследовании — сосуды дермы и гиподермы в области борозды расширены и резко переполнены форменными элементами крови. Вся капиллярная сеть про-

ступала довольно интенсивно. В глубоких слоях дермы и в гиподерме были заметны мелкие кровоизлияния.

Тинкториальные свойства элементов кожи в области дна борозды заметно не отличались от расположенных рядом участков.

В периферической нервной системе многие, расположенные в глубоких слоях дермы, афферентные нервные волокна резко изменены. Здесь наблюдается извращение импрегнации нейроплазмы, наличие местных односторонних и варикозных вздутий, разрыхление пучка нейрофибрилл, кое-где в аксоплазме образование вакуолей.

У наиболее толстых мякотных нервных волокон отмечается неравномерная окрашиваемость, неровность контуров миелиновой оболочки, весьма часто резкое расширение насечек Шмидта—Лантермана. Наряду с этим в гиподерме значительная часть нервных волокон находилась в состоянии распада.

В нервных пучках и стволиках дермы и гиподермы наряду с измененными осевыми цилиндрами имелись отдельные тонкие миелиновые и почти все безмякотные аксоны, внешне не измененные.

В участках кожи, расположенных вблизи странгуляционной борозды, наблюдались подобные изменения, но выраженные в значительно меньшей степени. В коже передней поверхности бедра изменений структуры и тинкториальных свойств тканевых элементов не обнаружено.

В периферической нервной системе кожи бедра встречающиеся одиночные признаки явлений раздражения соответствуют тем, которые обычно отмечаются в условиях физиологической нормы.

В стволах обоих блуждающих нервов на уровне странгуляционной борозды обнаружены резко выраженные явления раздражения, а также разрывы части нервных волокон; осевые цилиндры на концах разрывов изгибаются, образуя небольшие завитки, на проксимальных участках разорванных аксонов обнаруживаются различной формы натеки нейроплазмы. Вещество миелина в этих участках кажется раздавленным и имеет вид бесструктурной мелкозернистой массы. В участках, расположенных выше и ниже борозды, мякотные нервные волокна обнаруживают слабо выраженные признаки явлений раздражения.

Проведенные исследования позволили прийти к следующим выводам.

Наличие обильных трупных пятен, жидкого состояния крови, полнокровия внутренних органов, мелкоочечных кровоизлияний под висцеральной плеврой и под эпикардом, обнаруженных при исследовании трупа, свидетельствовали о том, что смерть гр. С. наступила при явлениях асфиксии.

Резко выраженные реактивные изменения периферической нервной системы кожи (явления раздражения и распада), гиперемия и периваскулярные геморрагии, наблюдаемые в области странгуляционной борозды, а также поражения блуждающих нервов дали возможность предположить прижизненное наложение петли.

Прижизненный характер странгуляционной борозды, косовосходящее ее направление и неравномерная выраженность при наличии общих признаков асфиксии свидетельствовали о том, что смерть гр. С. наступила от механической асфиксии, возникшей в результате повешения.

Отсутствие следов борьбы и сопротивления на трупе в сочетании с данными исследования позволили высказать мнение о возможности самоубийства.

Заключение судебномедицинской экспертизы было подтверждено материалами дела.

Экспертиза третья. 7/III 1963 г. в собственной квартире был обнаружен висющим в петле гр. Б., 1911 г. рожд., с множественными рублеными ранами головы и колото-резаными ранами грудной клетки и живота. Жена умершего заявила, что муж страдал заболеванием сердечно-сосудистой системы и последнее время был угнетен, предполагая, что у него якобы имеется раковое заболевание.

В связи с тем, что обстоятельства происшествия позволяли предполагать в качестве одной из версий убийство гр. Б. с последующим подвешением тела, судебномедицинская экспертиза должна была определить следующее: причину смерти гр. Б., характер имеющихся на теле повреждений, какие из них явились смертельными, имел ли возможность гр. Б. при наличии имеющихся на теле повреждений передвигаться по квартире, а также покончить жизнь самоубийством путем повешения, не является ли странгуляционная борозда посмертной, характерны ли телесные повреждения у гр. Б. для самоубийства, какими недугами он страдал при жизни.

Приводим краткие данные судебномедицинского исследования.

Труп мужчины правильного телосложения, удовлетворительного питания. Трупные пятна бледно-фиолетового цвета расположены на задней поверхности тела. Рот приоткрыт, язык находится

за линией зубов. В лобно-теменной области обнаружено 26 параллельных, вертикально расположенных поверхностных рубленых ран длиной 3,5—7 см. Лишь 6 из них проникали в полость черепа, частично повредив вещество левой лобной доли мозга.

В волосистой части левой височной области имелось 18 поверхностных параллельных ран, расположенных поперечно, длиной 1—2,5 см. У основания левой ушной раковины обнаружены 6 поверхностных резаных ран, идущих в разных направлениях. В области левого соска видны 2 колото-резаные раны длиной 1,5 и 2 см. Края ран ровные, один из углов — острый, второй — закруглен. Одна рана проникла в кожу и жировую клетчатку, вторая, — кроме того, в мягкие ткани межреберья, сердечную сумку и частично в мышцу сердца в области межжелудочковой перегородки. В области левого подреберья на участке 5×6 см обнаружено 17 поверхностных колото-резаных ран длиной от 0,3 до 0,7 см, расположенных в разных направлениях, проникающих в кожу и частично в подкожную клетчатку.

На шее трупа обнаружена странгуляционная борозда, расположенная в косовосходящем направлении слева направо и теряющаяся в области правой ушной раковины. Борозда шириной 0,6—0,7 см буроватого цвета, пергаментной плотности.

При вскрытии трупа особого запаха не ощущалось. В левой плевральной полости имелось 300 см³ крови с рыхлыми сгустками. В полости сердца — следы жидкой крови. Нарушений целости подъязычной кости и хрящей гортани, а также надрывов интимы сонных артерий не отмечалось. На поверхности легких находились мелкоточечные кровоизлияния. Ткань легких, печени, почек, поджелудочной железы, селезенки — умеренного кровенаполнения. Вещество мозга в области проникающих ран головы повреждено, в остальных отделах — без особенностей. Кроме общего атеросклероза, других патологических изменений не обнаружено.

На участке кожи в области странгуляционной борозды передней поверхности шеи при исследовании в проходящем свете изменений не выявлено.

При микроскопическом исследовании кожа дна странгуляционной борозды выглядела несколько истонченной. Роговой слой в этом месте отсутствовал. Мальпигиев слой уплощен, цитоплазма его клеток окрашена более базофильно, ядра их гиперхромны. Сосочковый слой дермы в области дна местами уплощен, ткани его гомогенизированы. Сосуды дермы и гиподермы расширены и резко переполнены форменными элементами крови. В глубоких слоях дермы и в гиподерме отмечались распространенные, расслаивающего характера кровоизлияния. Тинкториальные свойства элементов кожи в области дна борозды несколько отличались от участков кожи, расположенных рядом с ней. При окраске гематоксилин-эозином в области дна местами отмечалась базофилия. При окраске гематоксилином по способу

Шпильмейера верхние слои дёрмы и эпидермис в области дна борозды окрашивались более интенсивно. При окраске фуксилином, пикрофуксином, пикрокармин-индигокармином заметных различий в окраске тканевых элементов дна и прилегающих участков не обнаружено.

В коже странгуляционной борозды обнаружены толстые и тонкие нервные волокна, подверженные резким изменениям. Поражения осевых цилиндров выражались в дисхромии, неровности их контуров, штопорообразности хода, набухании, вакуолизации нейроплазмы. В мякотной оболочке отмечались дисхромия, отечность и набухание, вакуолизация, спонгиозность миелина, резкое расширение насечек Шмидта—Лантермана. Кроме того, отдельные нервные волокна находились в состоянии фрагментации и распада, протекающего по типу колликвационного некроза осевых цилиндров.

В коже, расположенной выше и ниже странгуляционной борозды, наблюдались подобные изменения, но выраженные в значительно меньшей степени.

Существенных изменений структуры и тинкториальных свойств ткани кожи передней поверхности бедра не выявлено.

В стволах блуждающих нервов на уровне странгуляционной борозды обнаружены раздражение, а также растяжение и разрывы многих нервных волокон с образованием на концах разрывов завитков, клубков и натеков нейроплазмы. В участках выше и ниже борозды мякотные нервные волокна обнаруживают слабые признаки раздражения.

Все вышеизложенное позволило прийти к следующим выводам.

Рубленые раны головы, проникающие в полость черепа с повреждением твердой мозговой оболочки, частичным разрушением левой лобной доли мозга могли вызвать смертельный исход, обусловленный постепенно нарастающим кровоизлиянием в желудочки и под оболочки мозга.

Проникающее колото-резаное ранение грудной клетки с частичным повреждением сердца в области межжелудочковой перегородки также могло привести к смерти.

При наличии описанных выше рубленых, резаных и колото-резаных повреждений гр. Б. мог передвигаться и осмысленно совершать свои действия.

Локализация повреждений, множественность и характер их позволяют считать, что они нанесены собственной рукой.

Отчетливо выраженные реактивные изменения нервных элементов, гиперемия и периваскулярные геморрагии, выявленные в коже странгуляционной борозды, а также поражения стволов блуждающих нервов позволили утверждать, что петля была наложена на шею при жизни.

Прижизненный характер борозды, косовосходящее ее направление, неравномерная выраженность, а также наличие общих признаков асфиксии указывают на то, что смерть гр. Б. наступила от механической асфиксии, возникшей в результате повешения.

На основании изложенного было высказано предположение о том, что в данном случае имело место комбинированное самоубийство.

Заключение судебномедицинской экспертизы было полностью подтверждено материалами следственного дела.

Экспертиза четвертая. 24/VI 1963 г. для судебно-медицинского исследования был доставлен труп гр-ки Б., 1913 г. рожд. Из материалов дела следовало, что труп в этот же день в 12 часов дня был обнаружен висящим на спинке кровати в ее собственной квартире.

Перед экспертизой стоял вопрос об определении причины смерти.

Труп женщины правильного телосложения. Трупные пятна фиолетового цвета, кожные покровы лица цианотичны, слизистая оболочка глаз кровоподтечна; кости и хрящи носа целы, язык за линией зубов. На правой поверхности шеи обнаружен кровоподтек размерами 2×1 см. Кроме того, на коже шеи выявлено две странгуляционных борозды. Одна из них на передней и боковых поверхностях шеи расположена горизонтально, шириной 0,5 см, глубокая, желтовато-коричневого цвета. На задней поверхности шеи эта борозда не выражена. Вторая борозда бледно-желтого цвета, плотная, шириной до 0,8 см, на передней поверхности шеи соединяется с верхним краем вышеописанной, а на боковых поверхностях шеи поднимается вверх к ушным раковинам и полностью теряется в волосистой части затылочной области головы.

Между указанными бороздами кожа на боковых поверхностях шеи не повреждена. На верхнем веке правого глаза обнаружен фиолетового цвета кровоподтек размерами 1×2 см. В области лба — 5 кровоподтеков размерами $1 \times 0,5$ см и $2 \times 0,3$ см. На наруж-

ной поверхности нижней трети левого плеча — кровоподтек фиолетового цвета размерами 3×5 см. Других повреждений не выявлено.

При вскрытии трупа запаха алкоголя не ощущалось. В подкожной клетчатке шеи в области щитовидного хряща, а также вокруг подъязычной кости и в толще щитовидной железы обнаружены массивные кровоизлияния. Подъязычная кость цела. Верхние рожки щитовидного хряща справа и слева отломлены. Вокруг переломов мягкие ткани кровоподтечны. Кровоизлияния имеются также в области корня языка, надгортанника и в средней части правой грудино-ключично-сосковой мышцы. Интима сонных артерий не нарушена. В полостях сердца и сосудах содержится жидкая кровь. Под эпикардом — мелкие кровоизлияния. Все внутренние органы, кроме селезенки, резко полнокровны. На поверхности легких, поджелудочной железы и в мягких тканях головы видны множественные точечные кровоизлияния.

При исследовании участков кожи в области странгуляционных борозд в проходящем свете изменений не было выполнено.

В связи с возникшим у судебно-медицинского эксперта сомнением в прижизненности странгуляционной борозды кожа и блуждающие нервы были подвергнуты гистологическому исследованию.

Микроскопически кожа в области дна борозды представлялась слегка уплотненной. Роговой слой местами отсутствовал, глубокие слои эпидермиса уплощены. Цитоплазма клеток мальпигиевого слоя окрашена обычно. Сосочковый и сетчатый слои дермы несколько гомогенизированы. Клеточный состав этих слоев в пределах нормы. Сосуды дермы и гиподермы в области борозды несколько спавшиеся. Вне борозды, особенно в верхнем валике, капилляры и прекапилляры резко расширены и переполнены кровью. Кровоизлияний в тканях не выявлено. Тинкториальные свойства элементов кожи в области дна заметно не отличались от участков, расположенных рядом. Лишь при окраске гематоксилином по способу Шпильмейера верхние слои дермы в области борозды окрашены более интенсивно.

Превалирующее большинство нервных волокон кожи изменений не претерпевало. Осевые цилиндры нервных волокон, входящих в состав нервных стволов и расположенных одиночно, были неизмененными. Лишь у единичных аксонов отмечались слабо выраженные одиночные местные вздутия нейроплазмы. Миелиновая и шванновская оболочки толстых мякотных нервных волокон также представлялись не пораженными. Безмякотные нервные волокна, формирующие концевые нервные аппараты сально-волосяных фолликулов, потовых желез

и сопровождающие сосуды, внешне выглядели нормально.

Нервные волокна в стволах блуждающих нервов внешне не изменены.

В участках кожи спины нарушений структуры и гистологических свойств тканевых элементов не выявлено. Здесь встречались лишь отдельные аксоны с небольшими местными утолщениями и варикозными вздутиями.

Все вышеизложенное позволило сделать следующее заключение.

Наличие общеасфиктических признаков смерти (жидкая кровь, полнокровие внутренних органов, кровоизлияния на легких, сердце и другие изменения) свидетельствовали о том, что смерть гр-ки Б. наступила при явлениях асфиксии.

Отсутствие резко выраженных реактивных изменений периферической нервной системы кожи в области странгуляционных борозд и блуждающих нервов позволило предположить, что повешение тела было посмертным. Две странгуляционные борозды, одна из которых расположена в горизонтальном направлении, а другая в косовосходящем, возникли, вероятнее всего, при наложении петли на шею с последующим подтягиванием тела и подвешиванием его. Не исключена также возможность образования двух борозд и в результате соскальзывания петли.

Наличие кровоподтека на правой поверхности шеи, массивных кровоизлияний в мягких тканях в области щитовидного хряща, надгортанника, щитовидной железы, переломы верхних рожков щитовидного хряща указывают на то, что в данном случае имело место удушение руками.

Кровоподтеки в области лица и левого плеча возникли при ударе тупыми предметами. Они могли образоваться как в момент сдавления шеи руками, так и непосредственно перед этим в процессе борьбы.

Принимая во внимание все вышеизложенное, судебно-медицинский эксперт высказал мнение о том, что здесь имело место убийство с последующим подвешиванием тела для симуляции самоубийства.

Заключение судебно-медицинской экспертизы было полностью подтверждено при расследовании данного уголовного дела.

Подозреваемый в убийстве сосед в процессе предварительного следствия и на судебном заседании сознался в совершенном им преступлении. Он рассказал, что после очередной ссоры с гр-кой Б. в порыве ярости и гнева схватил ее за горло и удавил. Прийдя в себя и увидев гр-ку Б. мертвой, лежащей на полу, он вначале растерялся, а потом решил скрыть следы преступления.

Примерно через 30—40 мин. после совершившегося он нашел в своей комнате бельевую веревку, которой был перевязан ковер, отрезал часть ее и сделал из нее петлю. Накинув последнюю на шею гр-ки Б., он перетянул труп из общего коридора в комнату гр-ки Б. и несколько приподняв труп, привязал свободный конец веревки к спинке кровати.

Произведенной криминалистической экспертизой установлено, что кусок веревки, снятый с шеи трупа гр-ки Б., действительно оказался частью веревки, которой был связан ковер в комнате гр. Ш.

Таким образом, судебно-медицинское исследование трупа с применением гистологического исследования кожи и блуждающих нервов в данном случае оказало существенную помощь в выяснении обстоятельств происшедшего и помогло раскрыть преступление.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ СТРАНГУЛЯЦИЙ

В настоящее время проблеме восстановления жизненных функций организма придается большое значение. Изучением патофизиологии и терапии терминальных состояний в последние годы занимается ряд коллективов ученых под руководством Э. А. Асратяна, А. Н. Бакулева, С. С. Брюхоненко, В. А. Неговского, И. Р. Петрова, Н. Н. Сиротинина, В. Д. Янковского и других.

Вопросы восстановления жизненно важных функций организма интересуют и судебно-медицинских экспертов. При выезде на место происшествия эксперт может встретиться с терминальным состоянием, которое нередко наблюдается при поражении электрическим током и молнией, при сотрясении мозга, при кровотечениях, а также при асфиктических состояниях, обусловленных

странгуляцией. Практика показывает, что не всегда человек, лишенный на первый взгляд признаков жизни, является действительно мертвым. Своевременным оказанием медицинской помощи можно сохранить жизнь. Указания на возможность восстановления жизненных функций после странгуляции имеются в ряде работ по судебной медицине.

Кроме того в судебно-медицинской практике иногда приходится проводить освидетельствования живых лиц, подвергавшихся странгуляции. Основным и наиболее сложным вопросом при такого рода экспертизах является определение степени тяжести телесных повреждений.

Трудности судебно-медицинской оценки повреждений, связанных со сдавлением шеи петлей, заключаются в том, что это воздействие оставляет не только местные изменения в области шеи, но и влечет за собой значительные функциональные расстройства в организме. Однако изучению этих расстройств уделяется недостаточное внимание.

Описание явлений, наблюдаемых в постстрангуляционном периоде, в литературе отражено в самых общих чертах и представлено лишь отдельными случаями сохранения жизни после извлечения из петли.

Так, Tardieu (1870) у больного после попытки к самоповешению в течение двух дней наблюдал бессознательное состояние с последующим параличом мочевого пузыря и прямой кишки, в другом случае — больной после кратковременного бессознательного состояния в течение восьми дней ощущал тяжесть и холод в правой половине головы и шеи, а также стреляющие боли в разных точках лица.

Wagner (1889), собрав и обобщив в литературе 17 случаев оживления после странгуляции, основное внимание уделил изучению амнезии, наблюдавшейся у 11 больных.

И. А. Бутаков (1890) подробно описал случай, когда у извлеченного из петли наблюдалась ретроградная амнезия, охватывающая 2 дня до покушения на самоубийство.

Ретроградную амнезию в постстрангуляционном периоде описал также Moebius (1892—1893).

Три случая сохранения жизни после странгуляции приводит Э. Р. Гофман (1891). По его данным, явления,

наблюдаемые у лиц, извлеченных из петли, могут быть подразделены на местные и общие. К местным явлениям, обусловленным непосредственным воздействием петли, автор относит странгуляционную борозду и болезненность в области шеи, к общим — бессознательное состояние, судороги и психические расстройства. В случаях, лично наблюдаемых Э. Р. Гофманом, амнезия отсутствовала.

Seydel (1895) описал случай, когда 27-летняя женщина, пробывшая в петле без точки опоры около 5 мин., была извлечена из петли без признаков жизни. Ей удалось восстановить дыхание, сердечную деятельность; бессознательное состояние продолжалось более суток. Seydel, сообщая об этом, обращает внимание на два главных явления в постстрангуляционном периоде: судороги, носящие клонический и тонический характер, наступившие через 30—60 мин. после восстановления дыхания и сердечной деятельности, и амнезию, имеющую, по мнению автора, чрезвычайно важное судебно-медицинское значение.

В своей работе Э. Ф. Беллин (1896) приводит четыре случая сохранения жизни после странгуляции. У всех лиц, извлеченных из петли, наблюдались бессознательное состояние, судороги, амнезия и психические расстройства.

Описывая случаи сохранения жизни после самоповешения (9), удушения (1) и утопления (1), Бенон и Владов (1908) одним из характерных явлений при этих видах асфиксии считали амнезию, которая, по их мнению, имеет 3 клинические формы: простую, или ретроградную, ретро-антероградную и антероградную.

П. М. Вроблевский (1926) на основании анализа 11 случаев оживления после повешения считает, что большая часть явлений в постстрангуляционном периоде (бессознательное состояние, судороги, явления возбуждения, амнезия) связана с нарушением нервно-психической сферы и находится в прямой зависимости от продолжительности и характера повешения. Наряду с этим П. М. Вроблевский подчеркивал, что сохранение жизни может быть вполне возможным при повешении, продолжавшемся до 15 мин., в связи с чем автор предлагал широко популяризовать рекомендации по оказанию первой медицинской помощи.

Наблюдение А. И. Ковалева (1929) касается 24-летней женщины, у которой после извлечения из петли ретроградная амнезия продолжалась до 7 лет, причем из памяти выпали главным образом те моменты, которые привели ее к суицидальной попытке.

О 3 случаях ретроградной амнезии, наблюдаемой после повешения, сообщает А. С. Ильин (1931). В одном из них мужчина 35 лет провисел в петле около 10 мин. и был извлечен из нее без признаков жизни. Бессознательное состояние продолжалось 3 дня, лишь на 6-й день он начал ориентироваться в окружающей обстановке.

М. И. Смирнов (1936) описал случай, когда в постстрангуляционном периоде наблюдалась временная потеря зрения, а А. Н. Чичканов (1939) сообщил о постоянной потере зрения у пострадавшего, наступившей после извлечения его из петли.

Не отмечая характера патологических явлений в постстрангуляционном периоде, В. Я. Карякин (1955) сообщил о 3 случаях сохранения жизни после 5-, 10-, 15-минутной странгуляции.

В диссертационной работе «Судебномедицинское значение ретроградной амнезии» С. М. Лившиц (1955) приводит 4 случая оживления после попытки к самоповешению. Указывая на ретроградную амнезию, наблюдавшуюся у этих лиц, автор подчеркивает, что для нее характерны: расстройство запоминания, дезориентировка, конфабуляция и псевдореминисценции.

К. Dvorak, Н. Jugrova (1960) приводят интересное наблюдение, когда у 24-летней женщины, беременной на 3-м месяце, после пребывания в петле в течение 7 мин., на 3-й день после странгуляции электрокардиографически был выявлен ишемический участок на наружной поверхности левого желудочка сердца и в области межжелудочковой перегородки. Эти изменения с течением времени прошли, что дало возможность авторам связать их со странгуляцией, в частности, с раздражением блуждающих нервов.

Данный случай интересен еще и потому, что плод остался непораженным и беременность протекала нормально. В постстрангуляционном периоде наблюдалась стойкая ретроградная амнезия.

М. Jonas, V. Gréifova (1959) отмечают, что у лиц,

извлеченных из петли, иногда наблюдается афазия и по мере выздоровления в первую очередь восстанавливается родная речь и медленнее языки, изучавшиеся позднее.

P. Gervais, A. Gorceis, F. Prieur (1962), наблюдая 2 случая неудавшейся попытки к самоповешению, отмечали у больных бессознательное состояние, явления возбуждения, судороги, ретроградную амнезию, наличие которой авторы считают характерной в постстрангуляционном периоде. Указанные нарушения авторы связывают с отеком мозга, возникающим вследствие венозной гиперемии, ишемии и аноксии, обусловленных сдавлением сосудов шеи и дыхательных путей. Наряду с этим у одного больного авторы отмечали отек легких, который, по их мнению, мог возникнуть вследствие повышения венозного давления в сосудах при условии пониженного парциального давления воздуха в легких.

Один из наблюдаемых авторами случай интересен в том отношении, что женщина перед повешением приняла несколько граммов барбитуратов, кроме того, за 3 года до суицидальной попытки она перенесла операцию по поводу тромбоза сонной артерии с последующим ее ушиванием. Сравнительно легко протекавший постстрангуляционный период авторы связывали с повышенной устойчивостью этой больной к асфиксии, перенесенной в прошлом во время перевязки одной сонной артерии. Анализ приведенных работ свидетельствует о том, что в основу их положены единичные, а порой довольно кратковременные наблюдения.

Постстрангуляционные явления, к сожалению, почти не разрабатывались и совершенно недостаточно отражены в литературе. Наиболее полное освещение этого вопроса мы находим в работе М. И. Федорова (1967).

Поскольку обобщение постстрангуляционных явлений может оказаться весьма полезным, мы решили проанализировать имевшие место случаи сохранения жизни после странгуляции.

Для изучения расстройств, возникающих в ближайшее время после извлечения из петли, нами использовалась медицинская документация больных, находившихся в лечебных учреждениях; для выяснения отдаленных последствий странгуляций эти же люди обследовались через 1, 2 и 3 года.

Возрастной состав лиц, перенесших странгуляцию, приведен в таблице.

ВОЗРАСТНОЙ СОСТАВ ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ СТРАНГУЛЯЦИЮ

Пол	Возраст					Всего
	до 20 лет	20—30 лет	30—40 лет	40—50 лет	50—60 лет	
Мужчины	1	8	10	7	3	29
Женщины	1	1	2	2	2	8

Из 37 наблюдений в 36 случаях имела место попытка к повешению, в 1 — к удушению петлей. В 16 случаях повешение было осуществлено с точкой опоры (в положении полустоя, лежа и т. п.), в 16 — тело висело свободно и в 4 случаях — характер повешения был неизвестен.

Приступая к изучению патологических явлений, наблюдаемых в постстрангуляционном периоде, мы прежде всего пытались уточнить продолжительность странгуляции в каждом отдельном случае.

Для выяснения этого вопроса мы учитывали показания пострадавших, их родственников, случайных свидетелей, данные сопроводительных листов станции скорой помощи, истории болезни и в отдельных случаях материалы органов расследования.

Хотя полученные сведения (в силу специфики осуществления странгуляции) являются приблизительными, однако они позволили зарегистрировать следующую продолжительность пребывания тела в петле: в 5 случаях — до 5 мин., в 14 — в течение 5—10 мин., в 7 случаях — около 10—15 мин.; в 13 наблюдениях продолжительность странгуляции установить не представилось возможным. В одном случае этот срок определился 18—20 мин. (на нем мы остановимся особо, так как здесь имела место симуляция самоповешения).

Из приведенных данных следует, что восстановление жизненных функций человека оказалось вполне возможным не только после кратковременного пребывания тела в петле, но и при более продолжительном периоде странгуляции, особенно с наличием точки опоры.

В этом отношении наш фактический материал подтверждает высказывания П. М. Вроблевского (1926) о возможности сохранения жизни при 15-минутном повешении и не согласуется с указаниями, имеющимися в некоторых современных руководствах по судебной медицине (М. И. Райский, 1953; Г. Ханзен, 1957), согласно которым восстановление жизненных функций человека возможно лишь в случаях пребывания его в петле не более 3—5 мин.

Эти и другие подобные утверждения вызывают необходимость пересмотра существующих положений, так как они находятся в противоречии с медицинской практикой и неправильно ориентируют медицинских работников.

Проведенные анализы показывают, что патологические явления, наблюдающиеся непосредственно после извлечения из петли, находятся в прямой зависимости от продолжительности пребывания в ней тела и степени затягивания ее на шее. Так, при strangulation продолжительностью до 5 мин., после извлечения из петли люди обычно находились без сознания, с резким ослаблением сердечной деятельности и дыхания, в то время как при более длительной strangulation, особенно при свободном висении, у большинства лиц к моменту оказания медицинской помощи пульс не прощупывался, дыхание отсутствовало, зрачки на свет не реагировали.

Несмотря на кажущуюся безнадежность, сохранить жизнь этим людям оказалось вполне возможным. Для восстановления сердечной деятельности и дыхания в ряде случаев требовалось длительное время, исчисляемое иногда часами.

Для иллюстрации сказанного приводим несколько наблюдений.

Гр. Р., 35 лет, 4/IX 1961 г. вечером закрылся в своей комнате и повесился на кожаном ремне, прикрепив свободный конец петли к спинке кровати. Находился в петле не менее 10 мин. Жена, заметив его отсутствие, вскрыла комнату, моментально отрезала петлю и вызвала карету скорой помощи. К моменту прибытия последней (через 25—30 мин.) больной находился без сознания, пульс не прощупывался, дыхание отсутствовало, зрачки были расширены и на свет не реагировали. После проведения искусственного дыхания, введения сердечных средств и применения оксигенотерапии восстановилась сердечная деятельность, затем дыхание, после чего больной был доставлен в отделение неотложной терапии.

При поступлении в отделение в 21 час 20 мин. больной находился в крайне тяжелом бессознательном состоянии.

5/IX утром он пришел в сознание, общее самочувствие значительно улучшилось. В связи с тем, что он страдал хроническим алкоголизмом, а существенных изменений со стороны внутренних органов не отмечено, больной был переведен в психоневрологическую клинику.

При поступлении в эту больницу был спокоен, угнетен, говорил, что совершенно не помнит о происшедшем. Вспомнил лишь о том, что 4/IX пришел домой и начал работать в художественной мастерской, но что-то у него не получалось. Когда ему сообщили о повешении, он не верил, что мог это сделать, так как никогда подобных мыслей у него не было. Ориентирован полностью. Галлюцинации отрицает. Считает, что поступок его — глупость, которая никогда не повторится.

7/IX в хорошем состоянии выписан домой.

Обследование, проведенное через 1 год после strangulation, показало, что ретроградная амнезия сохранилась. Больной знает о случившемся по рассказам близких и родственников. Сам же о повешении ничего не помнит.

Иногда для восстановления сердечной деятельности и дыхания у лиц, перенесших strangulation, требовалось несколько часов.

Так, гр. Н., 26 лет, 9/II 1955 г. после 10-минутной strangulation, осуществленной в ременной петле в положении полусидя, к моменту прибытия кареты скорой помощи в течение 1 часа 15 мин. находился «без признаков жизни». Около 3 час. больному оказывалась медицинская помощь. В течение этого времени производилось энергичное искусственное дыхание, оксигенотерапия, введение сердечных средств и т. п. Лишь после восстановления сердечной деятельности и дыхания гр. Н. был доставлен в больницу.

При поступлении в клинику состояние больного было крайне тяжелое. Находился без сознания; в легких рассеянные сухие хрипы, тоны сердца приглушены. Зрачки расширены, на свет не реагируют, плавающие глазные яблоки. В нижних конечностях резкие судороги, мышечный тонус повышен. Обильная рвота. Самопроизвольное мочеиспускание и дефекация.

На шее слабо выражена strangulation борозда.

Больному назначены камфора, глюкоза, сернокислая магнезия, кислород, ингаляция нашатырного спирта.

Через 10 час. состояние больного несколько улучшилось. Однако он оставался неконтактным и был в состоянии психомоторного возбуждения, зрачки вяло реагировали на свет, рефлексы по-прежнему отсутствовали. Тонус в нижних конечностях повышен.

Через 24 часа начал отвечать на вопросы, но не помнил, что с ним произошло. Жалоб не предъявлял.

Через 30 час. резких изменений со стороны соматического и неврологического статуса не выявлено и больной в удовлетворительном состоянии под расписку жены выписан домой.

Обследованием, произведенным через 2 года после strangulation, изменений со стороны соматического и неврологического статуса не установлено. О перенесенной strangulation не помнил.

Приведенные случаи свидетельствуют о том, что восстановление жизненных функций после извлечения человека из петли даже «без признаков жизни» (естественно, при отсутствии абсолютных признаков смерти) является вполне возможным. Последнее обусловлено тем, что после остановки дыхания и сердцебиения в течение некоторого времени жизнь в организме не прекращается и обменные процессы, в ограниченных объемах, еще продолжают.

Обобщая имеющиеся в нашем распоряжении данные, мы считаем, что период возможности восстановления жизненных функций человека при strangulation нельзя ограничивать конкретными сроками, так как указать точно, когда у данного человека полностью прекращается жизнь, невозможно. Поэтому нельзя и определить момент наступления биологической смерти, так как смерть есть не мгновенный акт, а медленно совершающийся процесс.

Все изложенное соответствует современному танатологическому воззрению и сочетается с медицинской практикой и указаниями на то, что до тех пор, пока отсутствуют абсолютные признаки смерти, врачи обязаны предпринимать все меры к сохранению жизни человека. Такое положение должно распространяться и на случаи пребывания человека в петле, независимо от длительности strangulation (особенно при наличии точки опоры).

Изучение последовательности восстановления жизненных функций после strangulation показывает, что оно протекает в порядке, обратном тому, который наблюдается в процессе умирания.

Известно, что последовательность восстановления жизненных функций организма зависит от характера морфологических изменений в центральной нервной системе.

В настоящее время уже накопилось достаточно данных (И. Р. Петров, 1937—1949; В. П. Курковский, 1940, 1941; В. В. Стрельцов, 1940, 1941; Н. И. Гольштейн, 1941; А. Д. Динабург, и Р. З. Колчинская, 1950; А. П. Омельченко, 1951; Т. С. Матвеева, 1954, 1955; М. М. Александровская, 1955; М. И. Федоров, 1967, и др.) показывающих, что при кислородном голодании (в том числе и при strangulation) наибольшие измене-

ния претерпевают филогенетически более молодые отделы мозга (кора больших полушарий, мозжечок, аммонов рог), в то время как продолговатый и спинной мозг при этом процессе поражаются меньше.

Эти морфологические данные сочетаются с физиологическими экспериментами и клиникой восстановления жизненных функций организма, весьма подробно разработанных В. А. Неговским (1943, 1951, 1960, 1962) и его сотрудниками.

Результаты наших клинических наблюдений, проведенных над лицами, извлеченными из петли, позволяют судить о последовательном восстановлении сначала функций бульбарных центров, затем спинного и среднего мозга и, наконец, — коры больших полушарий. Из анализа материала видно, что у лиц, извлеченных из петли, наиболее постоянно наблюдались странгуляционная борозда, гиперемия и отек зева, дисфония. Борозда на шее определялась у 33 больных, у 4 — она отсутствовала, причем заметить детали рельефа петли на фоне гиперемированной и местами осадненной борозды нам не удалось ни в одном из наблюдений. Отсутствие странгуляционной борозды было обусловлено применением мягкой петли (головной платок, полотенце) и кратковременным сроком странгуляции.

Наряду с изменениями, вызванными непосредственным воздействием петли, у лиц, перенесших странгуляцию, отмечались также нарушения функций центральной нервной системы и внутренних органов.

При этом изменения центральной нервной системы отмечались наиболее резко. Они проявлялись в потере сознания, наличии судорог и возбуждения, расстройстве памяти.

Наиболее подробно эти расстройства описаны Н. Strauss (1930), который разделяет их на несколько последовательных стадий, соответствующих постепенному восстановлению деятельности головного мозга:

1) ареспираторно-коматозная стадия (отсутствие дыхания, бессознательное состояние, полное расслабление мускулатуры, отсутствие реакции зрачков), свидетельствующая о выключении центральной нервной системы;

2) стадия децеребральной ригидности, развивающаяся после восстановления дыхания;

3) стадия помрачения сознания. Здесь наблюдаются различные экстрапирамидные симптомы; тремор, катаlepsия, моторное беспокойство и пр.;

4) амнестическая стадия. На фоне хронических экстрапирамидных нарушений при полном сознании отмечается ретроградная амнезия, которая может затянуться на многие месяцы;

а) аффективное последствие, выражающееся острой маниакальной вспышкой, развитием депрессивного или маниакального состояния или полным и внезапным выздоровлением.

Следует отметить, что эти стадии наблюдаются лишь в случаях длительной странгуляции без точки опоры. При кратковременной — отмечаются лишь некоторые из них.

В постстрангуляционном периоде обращает на себя внимание бессознательное состояние.

Сопоставление результатов наблюдений позволяет предположить, что его продолжительность находится в зависимости от целого ряда факторов. Однако основными из них, по нашим данным, являются длительность странгуляции и степень затягивания петли на шею. Так, при 3—4-минутной странгуляции без точки опоры бессознательное состояние длилось 5—6 час., после 5—6-минутной — до 20—24 час.

При странгуляции с точкой опоры в пределах 10 мин. и более оно продолжалось лишь до 12—14 час.

Беседуя с лицами, перенесшими странгуляцию, мы попутно пытались уточнить момент наступления бессознательного состояния при повешении и в связи с этим выяснить причину их беспомощности.

Интерес к данному вопросу у нас возник в связи с тем, что достоверных сведений о том, как быстро наступает потеря сознания и почему невозможно самоспасение — не имеется. На этот счет в литературе существуют различные мнения. Э. Р. Гофман (1887), Э. Ф. Беллин (1896), А. Д. Гусев (1938), Н. В. Попов (1946), Гживно-Домбровский (1957), М. И. Авдеев (1959) и др. указывают на то, что потеря сознания наступает сразу же после наложения петли на шею, чем, с их точки зрения, и объясняется беспомощное состояние повесившихся.

В противоположность этому Н. С. Бокариус (1915), П. В. Вроблевский (1926), А. М. Гамбург (1948), М. И. Райский (1953) и др., ссылаясь на известные опыты Fleischmann (1822) и N. Minovici (1905), утверждают, что бессознательное состояние наступает к концу 1-й или в начале 2-й мин., а причину беспомощности они связывают с нарушением координации движений.

Попытки выяснить время появления бессознательного состояния у лиц, перенесших странгуляцию, показали, что в силу наступившей ретроградной амнезии, большинство из них совершенно не помнит фактов, предшествовавших суицидальной попытке, и не может охарактеризовать своего состояния ни к моменту наложения петли, ни вскоре после этого.

Лишь некоторые из них указывают на то, что в ближайшие моменты после накладывания петли они «чувствовали резкую боль в области шеи, шум в ушах, голова была как бы налита свинцом, руки и ноги не могли и шевелить ими было совершенно невозможно». Дальнейших ощущений они не помнят, так как сознание на этом прерывалось.

В этом отношении определенный интерес представляет случай из судебно-медицинской практики, когда гр. М., 20 лет, укрепив свободный конец скользящей петли на дереве, пытался повеситься. Однако шнур не выдержал тяжести тела и оборвался. На шее от этой петли осталась ясно выраженная странгуляционная борозда. После падения на землю гр. М., будучи в полном сознании, подготовил вторую петлю, дописал о случившемся в предсмертной записке и повесился вторично. Ременная петля оказалась прочной и самоубийца был обнаружен мертвым с двумя странгуляционными бороздами, расположенными в косовосходящем направлении. Одна из борозд — узкая, плотная, шедшая спереди назад, терялась в волосистой части головы; вторая — широкая, бледная, располагалась в косовосходящем направлении слева направо.

Таким образом, приведенные нами данные 5 наблюдений и отчасти последний случай совпадают с мнением Н. С. Бокариуса, П. М. Вроблевского, А. М. Гамбург, М. И. Райского и позволяют считать, что потеря сознания после наложения петли наступает не сразу.

В связи с этим невольно возникает вопрос о причине беспомощного состояния, так как большинство обследованных лиц (о чем свидетельствуют собранные нами данные), не могли покончить жизнь самоубийством, а лишь стремились по различным мотивам симулировать ее, но никто из них не сделал попытки самостоятельно освободиться от петли, хотя в ряде случаев (особенно при повешении с точкой опоры) такая возможность не исключалась.

К сожалению, лица, перенесшие странгуляцию, не могли объяснить причину своей беспомощности, несмотря даже на то, что у некоторых из них расстройства памяти не отмечалось.

Высказывания этих лиц интересны в том отношении, что они подтверждают факт внезапно наступающего расстройства координированных действий и указывают на беспомощность человека, находящегося в петле.

Нам представляется, что невозможность сознательных действий при странгуляции обусловлена рядом обстоятельств. Установлено, что петля, наложенная на шею, сдавливает дыхательные пути и сосуды (вначале яремные вены, а затем и сонные артерии), что влечет за собой кислородное голодание, к которому наиболее чувствительна центральная нервная система, где возникает раздражение, а затем торможение и истощение нервных клеток коры головного мозга.

Следует также учитывать, что такой сильный раздражитель, как механическое давление петли на шею, оказывающее мощное воздействие на рефлексогенные зоны, сосуды шеи, блуждающие нервы и спинной мозг, бесспорно представляет угрозу для существования наиболее ранимых и чувствительных нервных клеток и сам по себе может вызвать резкое торможение коры больших полушарий. Таким образом, странгуляция создает сложный комплекс действующих факторов, сочетание которых сравнительно быстро вызывает функциональные нарушения в центральной нервной системе, в результате чего целесообразные действия становятся невозможными.

Бессознательное состояние, наступающее вслед за расстройством координации движений в ближайшие минуты после странгуляции, принято рассматривать как охранительное торможение, распространяющееся не

только на всю мозговую кору, но и на нижележащие отделы центральной нервной системы.

Распространяясь с коры и ближайшей подкорки дальше, оно охватывает и ствол мозга с множеством жизненно важных центров, что сопровождается опасными для жизни явлениями и может закончиться смертью. В этом и состоит опасность бессознательного состояния, из которого стараются вывести больного как можно раньше.

Изучение постстрангуляционных явлений, проведенное М. И. Федоровым (1967), на большом материале показало, что в случаях, когда у спасенных сознание полностью отсутствует более суток, оно, как правило, не восстанавливается, и пострадавшие через различные сроки умирают.

В наших наблюдениях у 23 лиц в ближайшее время после извлечения из петли (через 1, 2, 3 часа) отмечались резкие судороги, которые с возвращением сознания постепенно прекращались. Лишь у 6 больных отдельные судорожные подергивания конечностей отмечались после восстановления сознания.

Что же касается характера судорог, то они не имели определенной закономерности. Судороги носили иногда характер эпилептических, эпилептоидных, тетанических или клонических. Анализ материала показывает, что при кратковременной странгуляции (до 3—4 мин.) судороги часто отсутствовали. Резко выраженные тонические и клонические судороги с двигательным возбуждением обычно отмечались при странгуляции продолжительностью более 5—6 мин. В состоянии двигательного возбуждения эти больные находились несколько часов. У таких лиц в течение ближайших 2—4 дней наблюдались ригидность мышц затылка, опистотонус, повышение сухожильных рефлексов, свидетельствующие о выраженной возбудимости нервной системы. У некоторых больных на 2-е сутки определялся симптом Бабинского, что позволяет предполагать о поражении пирамидных и корковоядерных путей вследствие выпадения тормозящего влияния полушарий головного мозга на ствол и спинной мозг.

По данным М. И. Федорова (1967), интенсивность и разнообразие моторных нарушений обусловлены степенью повреждения мозга, а следовательно, и продол-

жительностью странгуляции. Чем выраженнее и продолжительнее судороги, тем более резкие морфологические и некробиотические изменения наблюдаются в нервных клетках.

Поэтому указанная закономерность между продолжительностью странгуляции и выраженностью психомоторных нарушений, как справедливо отмечает автор, совместно с другими данными позволит ретроспективно судить о длительности насилия, а сам факт и характер двигательных расстройств может быть использован при определении степени тяжести телесных повреждений.

Наличие судорог, наблюдаемых обычно в постстрангуляционном периоде, представляет определенный судебно-медицинский интерес, так как находящееся в петле тело человека, соприкасаясь с выступающими предметами, может ударяться о них. Иногда обнаруженные на теле повешенного повреждения могут рассматриваться неопытным экспертом как следы насилия.

У 15 наблюдаемых нами больных на выступающих поверхностях тела имелись мелкие ссадины и кровоподтеки. Каких-либо данных, говорящих о предшествовавшей драке, не было. Локализация и характер этих повреждений свидетельствовали о возможности возникновения их в результате ушибов во время судорог.

Функции вегетативной нервной системы в постстрангуляционном периоде оказываются также нарушенными.

В результате пареза сфинктеров прямой кишки и мочевого пузыря в постстрангуляционном периоде у 18 лиц отмечались самопроизвольный акт дефекации и мочеиспускание, у 10 — наблюдался выраженный гипергидроз.

Изменения неврологического состояния после восстановления сознания у всех больных проявлялись также общей вялостью, сонливостью и пр.

Кроме описанных явлений, у лиц, перенесших странгуляцию, отмечалось нарушение психического состояния.

У 27 больных наблюдалось расстройство памяти в виде ретро- и антероградной амнезии.

Хотя Б. С. Грейденберг (1920) и считает, что зависимость между продолжительностью странгуляции и степенью амнезии не доказана, мы имели возможность убедиться в следующей закономерности: чем продолжи-

тельное был период strangulation, тем дольше наблюдалось расстройство сознания, тем отчетливее была выражена амнезия и тем больший период времени она охватывала. При strangulation без точки опоры, продолжавшейся до 5 мин., расстройство памяти либо вовсе не отмечалось, либо наблюдалась кратковременная амнезия. При strangulation, длящейся более 5 мин., обычно отмечалась отчетливо выраженная, долго сохраняющаяся ретро- и антероградная амнезия.

В наших наблюдениях ретроградная амнезия охватывала период от нескольких часов до 2 дней предшествующих strangulation.

Наличием ретроградной амнезии, распространяющейся на некоторый отрезок времени перед strangulation, и объясняется тот факт, что больные совершенно не помнили о происшедшем и в воспоминаниях обычно доходили до момента повешения, а факт суицидальной попытки отрицали и не помнили мотивов, приведших к ней. Поэтому многие из них категорически отрицали факт самоповешения, так как подобных мыслей, по их высказываниям, никогда у них не было и не могло быть.

Для иллюстрации приводим следующие случаи.

Гр. П., 25 лет, 18/X 1960 г., после семейных недоразумений перед повешением написал две предсмертные открытки, адресованные жене.

1. «Лиди, прости, не обвиняй меня в том, что покончил с собой. Мне нет жизни без тебя. Береги родную Лилию. Тебя люблю и жизни без тебя мне нет».

2. «Я виноват сам, виновных не ищите. Лиди, я с тобой».

В скользящей петле, по сведениям родственников, находился не менее 10 мин. Извлечен из петли в бессознательном состоянии и каретой скорой помощи доставлен в отделение неотложной терапии. При поступлении в клинику в 21 час состояние больного было очень тяжелое: находился без сознания, кожные покровы и слизистые цианотичны; зрачки широкие (D=S), реакция на свет отсутствовала, глазные яблоки плавающие. Пульс легко сжимаем, граница сердца в пределах нормы. Тоны приглушены. Аускультативно — в легких жесткое дыхание. Судороги верхних и нижних конечностей.

19/X в 10 час. общее состояние улучшилось, реагировал на оклик, открывал глаза. Был сонлив, продолжалась афазия. Цианоз губ уменьшился. Язык суховат, на кончике — следы укусов.

20/X состояние хорошее. Больной был в полном сознании, ходил. Отвечал на вопросы, но не помнил о происшедшем с ним.

Будучи в полном сознании, категорически отрицал попытку самоубийства, утверждал, что записок не писал и суицидальных

мыслей у него нет и никогда не могло быть. Категорически также отрицал то, что писал в открытках, обвиняя в подлоге жену и утверждая, что все это она «подстроила».

В день выписки из больницы сообщил конфабулятивные сведения. Заявил, что с женой разошелся и живет с родителями. Что с ним произошло не помнит. В день, когда ему стало плохо, зашел к жене, но что было дальше, не знает.

Отец дал несколько иные показания, заявив, что его сын жил все время с женой, к родителям жить не переходил; в семье были частые ссоры, и 18/X в доме родителей, куда он пришел со своей женой в гости, — повесился.

Под расписку выписан домой в удовлетворительном состоянии.

Наблюдение второе. Гр. К., 37 лет, 28/IX 1960 г. был извлечен из петли в бессознательном состоянии. Длительность пребывания в петле не установлена. Соседи по квартире до приезда кареты скорой помощи производили ему искусственное дыхание.

При поступлении в отделение неотложной терапии больной был без сознания, отмечался цианоз лица, язык отечен со следами прикуса, выступал из полости рта.

Тоны сердца глухие, пульс 120 в 1 мин., среднего наполнения, ритмичный, дыхание шумное. Аускультативно — в легких сухие, свистящие хрипы. Зрачки на свет не реагировали. Глазные яблоки плавающие. На слизистой нижних век обеих глаз разлитые кровоизлияния. Резкий гипертонус мышц конечностей, мелкий тремор мышц тела. Непроизвольное мочеиспускание.

29/IX в 6 час. 30 мин. больной был в сознании; на вопросы отвечал, но при каких обстоятельствах попал в больницу — не знает.

В 9 час. 30 мин. переведен в психиатрическую больницу в сопровождении жены, которая сообщила, что 28/IX днем он пришел с работы, выпил с приятелем 0,5 л водки, оставил предсмертную записку и повесился в уборной на веревке. Больной систематически алкоголем не злоупотребляет.

При поступлении в клинику больной не ориентировался во времени, не помнил, что с ним произошло. Сообщил анамнестические данные. Правильно назвал месяц, год. Число назвать не мог.

О суицидальной попытке ничего не знал, упорно отрицал ее совершение. На вопрос, что за след у него на шее? — ответил, что это раздражение после бритья. Ответы на остальные вопросы также носили конфабулятивный характер.

1/X 1960 г. больной сознавал, что находится в больнице, но считал, что пребывает в хирургическом отделении. Память на текущие события снижена. Не мог точно сказать, когда поступил в отделение. В беседе забывал, о чем говорил раньше. Не мог по порядку сосчитать месяцы года. Просил жену рассказать о случившемся.

3/X ориентирован во времени. Критически относился к своему поступку. Объяснил свое состояние опьянением. Общее самочувствие удовлетворительное.

5/X 1960 г. выписан домой.

В приведенных наблюдениях долго длящаяся странгуляция с остановкой дыхания и сердечной деятельности

привела к тяжелому коматозному состоянию, продолжавшемуся от 24 до 48 час. Ясность сознания восстанавливалась медленно, постепенно. По мере восстановления сознания все отчетливее вырисовывалось расстройство памяти.

Эти больные не могли сообщить о своем прошлом, не запоминали текущих событий. Появившиеся постепенно отдельные воспоминания о прошлом вначале были хаотичны, лишены представления о последовательности времени. Раньше всего всплывали воспоминания о давно пережитом и о сравнительно недавних событиях, но системы связей, отражавшие психогенно-травмирующие переживания, предшествовавшие strangulation, оказывались стойко заторможенными. Постепенно воспоминания систематизировались и приобрели правильную взаимосвязь. К моменту выписки из клиники больные могли уже сообщить все сведения о своей жизни вплоть до событий, имевших место незадолго до попытки к самоповешению.

У большинства лиц, перенесших strangulation, при выраженной амнезии отмечались дезориентация и конфабуляции. Поэтому многие из них свое поступление в больницу связывали с заболеванием сердца, внезапно появившимся припадком неизвестной этиологии. Некоторые же объясняли пребывание в больнице производственной травмой и т. п.

Так, гр. В., 19 лет, студент вечернего отделения техникума, каменщик, объяснял пребывание в больнице тем, что, работая на строительстве, сорвался во время рихтовки и «полетел» вниз.

Категорически отрицал факт самоубийства, вообще осуждал подобное поведение людей.

На самом деле 26/II 1961 г. пришел к девушке в пьяном виде. Застал у нее в гостях знакомого юношу, очень расстроился и ушел. В парадном этого же дома случайно проходившие люди обнаружили его в петле. Сняли с петли в бессознательном состоянии. Каретой скорой помощи доставлен в больницу.

У гр. В. в течение года, после перенесенной strangulation амнезия сохранялась.

У некоторых лиц конфабуляции были довольно прочными и сохранялись длительное время.

Гр. Б., 44 лет, в состоянии алкогольного опьянения после ссоры с женой 5/XI 1960 г. повесился в ванной комнате своей квартиры. В петле пробыл не менее 10 мин. Каретой скорой помощи в коматозном состоянии доставлен в терапевтическое отде-

ление. В течение 3 дней у больного наблюдалась амнезия, а затем он стал утверждать, что после ссоры с женой решил устроить ей «праздник». Так как дома он не хотел вешаться, стесняясь детей, то ушел в поликлинику якобы по поводу обострившейся язвы желудка и там повесился в тот момент, когда медицинская сестра вышла из кабинета.

Застав его в петле, сестра будто бы стала кричать «спасайте, повесился», и тут же ему начали производить искусственное дыхание, усадили в машину и привезли в больницу.

Рассказ был полностью конфабулятивным, но больной упорно повторял его несколько раз и был твердо убежден в его достоверности. Через 2 года после странгуляции он повторил то же самое, несмотря на то, что все это не соответствовало действительности.

У ряда больных обнаруживалась псевдореминисценция, в связи с чем они рассказывали о событиях якобы случившихся в течение последних нескольких дней.

Гр. Ф., 37 лет, в состоянии алкогольного опьянения 26/X 1960 г. повесился в своей комнате. Был снят с петли случайно зашедшими в дом родственниками.

В течение 3—4 дней у больного отмечалось расстройство памяти, полная амнезия о случившемся. Пребывание в больнице он объяснял ожогами якобы полученными случайно на работе, чего на самом деле не было. В связи с этим рассказывал о событиях, происшедших с ним в больнице за последние 5—6 дней, хотя к этому моменту в клинике он находился всего лишь 2 дня. Совершенно не ориентировался в окружающей обстановке и во времени.

О наличии ретроградной амнезии, наблюдаемой у лиц, извлеченных из петли, указывают многие авторы,

Некоторые из них (Бенон и Владов, 1908; А. И. Ковалев, 1929; А. С. Ильин, 1931; С. М. Лившиц, 1955, и др.) отмечают, что после странгуляции наряду с ретроградной амнезией значительный отрезок времени остается также и антероградная. При этом А. М. Ковалев считал, что при амнестическом симптомокомплексе после покушения на самоубийство через повешение, ретроградная амнезия исчезала раньше, чем антероградная.

Возникновение отмеченных выше нарушений функций центральной нервной системы, наблюдаемых у больных после извлечения из петли, объясняли по-разному.

Считая, что в основе указанных явлений лежит временное поражение центральной нервной системы, Wagner (1889) связывал их с расстройством кровообраще-

ния и анемией мозга вследствие сдавления сонных артерий.

Однако анемия мозга при повешении, как показали многочисленные наблюдения ряда авторов, не происходит.

Согласно современным представлениям, петля, наложенная на шею, прежде всего сдавливает яремные вены, в то время как приток крови к мозгу еще продолжается некоторый период времени по сонным и позвоночным артериям.

Поэтому об анемии мозга при повешении, по нашему мнению, не может быть и речи, скорее можно говорить о венозной гиперемии его. Производя исследования трупов лиц, погибших от strangulation, мы обычно обнаруживали резкий цианоз лица, экхимозы на соединительных оболочках глаз, отмечали резкое полнокровие мозга и его оболочек с кровоизлияниями, то есть наблюдения свидетельствуют о венозной гиперемии, но не об анемии мозга.

И. А. Бутаков (1890) считал, что поражение мозга при strangulation и обусловленная этим амнезия возникает по двум причинам: от внезапного прекращения дыхания и нарушения кровообращения.

Moebius (1893) утверждал, что амнезия после суицидальных попыток нередко бывает истерического характера.

Наблюдая амнезию при повешении, утоплении и других состояниях, Э. Ф. Беллин (1896) отмечал, что асфиксия сама по себе достаточно сильное воздействие, чтобы вызвать те нарушения питания нервных центров, которые необходимы для вызывания рассматриваемых дефектов памяти. А. М. Ковалев (1929), разделяя точку зрения Moebius относительно значения психогенных моментов в генезе ретроградной амнезии после strangulation, в то же время подчеркивал, что в основе ее все же лежат не психогенные, а органические расстройства, в частности, нарушение кровообращения головного и спинного мозга с ацидозом и последующим аутолизом нервных элементов. А. С. Ильин (1931) считал, что в основе амнестических расстройств лежат резкая анемия и асфиксия мозга, так как всякое нарушение питания нервных клеток вызывает расстройство психической деятельности, в частности памяти.

В противоположность высказанному М. И. Федоров (1958) полагает, что в случаях суицидальных попыток, совершенных в состоянии резкого алкогольного опьянения, ретроградная амнезия обусловлена не странгуляцией, а главным образом алкогольной интоксикацией.

Не отрицая влияния алкогольной интоксикации на степень расстройства памяти в постстрангуляционном периоде, мы, на основании своих наблюдений, все же не можем полностью согласиться с этим утверждением.

Действительно, большинство лиц (20 из 37) перед суицидальной попыткой находились в состоянии алкогольного опьянения, многие из них даже страдали хроническим алкоголизмом.

Однако у некоторых лиц, находившихся перед странгуляцией в состоянии резкого алкогольного опьянения, расстройства памяти не отмечалось.

Подобные наблюдения, когда после повешения, совершенного в состоянии резкого алкогольного опьянения, амнезия отсутствовала, приводит и М. И. Федоров (1958).

С другой стороны, у многих лиц, не употреблявших алкоголь перед повешением, отмечалась стойкая амнезия, сохраняющаяся годами.

Амнезия, наблюдаемая у лиц, подвергшихся странгуляции, имеет большое судебно-медицинское практическое значение, так как потеря памяти касается не только факта совершения странгуляции, но и времени, предшествующего этому событию. Для уголовного дела это особенно важно. В самом деле, ретроградная амнезия иногда приводит к тому, что человек, совершивший какое-либо преступление, а затем пытавшийся покончить жизнь самоповешением, может не помнить о совершенном им преступлении. Его показания после освобождения из петли могут не соответствовать действительности вследствие амнестического синдрома.

По наблюдениям Э. Ф. Беллина, относящиеся к периоду ретроградной амнезии преступления обвиняемый отрицает с полным убеждением в своей невиновности, с искренним изумлением.

В. П. Сербский (1890), Seydel (1894), А. И. Ильин (1931), указывая на большое значение амнезии для судебной медицины, подчеркивают, что к показаниям лиц, подвергавшихся удушению с потерей сознания,

следует относиться с осторожностью; полное отсутствие воспоминаний о предшествующих strangуляции или связанных с нею фактах может быть обусловлено амнезией.

В силу наступившей амнезии показания лиц, подвергавшихся strangуляции, по мнению Бенон и Влодова (1908), утрачивают свою силу, так как они не могут вспомнить акт насилия, совершенный над ними. Наряду с этим авторы настаивают на тщательном исследовании таких людей, так как амнезию довольно легко симулировать.

Сознавая трудность диагностики ретроградной амнезии, С. С. Корсаков (1890) объективным доказательством ее наличия считал безучастное отношение испытуемого к амнезированным событиям. Он писал, что изменения характера личности и реакции на окружающее могут быть одним из доказательств существования подлинной амнезии, так как изменение реакции на впечатления сводится часто к уменьшению способности восприятия следов прежних впечатлений.

Исследования С. М. Лившица (1955) показали, что, кроме отмеченных моментов, объективным доказательством амнезии является указание на перенесенную черепно-мозговую травму либо strangуляцию, сопровождавшуюся расстройством сознания типа сумеречного или коматозного состояния.

Достоверным свидетельством подлинности ретроградной амнезии при strangуляции, по мнению С. М. Лившица, является постепенное ее исчезновение с нарастанием антероградной амнезии.

Наличие ретроградной амнезии лишает возможности выяснить у потерпевшего характер патологических явлений и обстоятельств происшедшего. Поэтому изучение медицинской документации, отражающей состояние человека после извлечения из петли, и выявление объективных показателей strangуляции в таких случаях приобретает особое значение. Следует подчеркнуть, что амнестические сведения при этом имеют существенное значение, так как являются проявлением работы мозга человека и отражают объективные закономерности в патологии памяти.

Таким образом, для правильной судебно-медицинской оценки повреждений, связанных со strangуляцией, необ-

ходимы тщательный анализ и сопоставление амнестических сведений с объективными данными.

Наряду с изменениями функций центральной нервной системы у лиц, подвергавшихся странгуляции, наблюдаются также поражения ряда внутренних органов.

Изменения сердечно-сосудистой системы выражаются в слабом наполнении пульса, в некотором повышении артериального давления, в глухости сердечных тонов. Обычно после выведения из коматозного состояния у больных отмечалась тахикардия (90—140 ударов в 1 мин.), реже — брадикардия (50—60 ударов в 1 мин.). Артериальное давление было 100/80—140/90 мм рт. ст.

У всех обследуемых лиц был резко выраженный цианоз кожных покровов и слизистых оболочек. У 18 больных на фоне резко гиперемированных соединительных оболочек глаз наблюдались мелкоочечные кровоизлияния.

Выявлению такого рода кровоизлияний ряд авторов (Э. Л. Тунина, 1953, 1956; А. В. Русаков, 1956) придают большое значение и считают их одним из важных объективных показателей странгуляции. Разделяя мнение этих авторов о значении подобных кровоизлияний, мы все же должны указать на то, что кровоизлияния в конъюнктиву при странгуляции встречаются непостоянно, а поэтому отсутствие их (при наличии других показателей) не противоречит факту странгуляции.

Одним из осложнений странгуляции является ишемия миокарда, которая может быть диагностирована электрокардиографически.

Учитывая большую редкость подобного рода наблюдений, приводим некоторые данные из истории болезни.

Гр-ка Ж., 46 лет, доставлена в терапевтическое отделение 24/VIII 1954 г. с диагнозом: механическая асфиксия с явлениями коматозного состояния.

В сопроводительном листе станции скорой помощи отмечено, что больная снята с петли «без признаков жизни». В петле находилась в течение 5—8 мин.

При поступлении в клинику состояние больной было крайне тяжелое — сознание отсутствовало, зрачки были сужены, реакция на свет вялая. Отмечались обильная рвота, судороги верхних и нижних конечностей. Дыхание аритмичное — 24 в 1 мин. Пульс аритмичный, мягкий, 96 ударов в мин. Сердце расширено, тоны приглушены. Перкуторно — в легких легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно — ослабленное везикулярное дыхание.

Через 8 час. больная начала реагировать на окружающее. Стала отвечать на вопросы, но не помнила, что с ней произошло и почему она попала в клинику. Судороги уменьшились, рвота прекратилась.

Через сутки наблюдалась сонливость. Жаловалась на резкую болезненность при глотании и неприятные ощущения в носоглотке.

Отоларингологом установлена субатрофичность и сухость слизистой носоглотки.

27/VIII общее самочувствие значительно улучшилось. Рентгенологическое исследование: легочные поля эмфизематозно просветлены. Подвижность диафрагмы в пределах нормы, сердце аортальной конфигурации, несколько расширено за счет левого желудочка. Тонус сердечной мышцы ослаблен. Аорта расширена, ослаблена и уплотнена. Под левым куполом диафрагмы в толстой кишке большое скопление газов.

Электрокардиографические исследования от 27/VIII показали:

1) правильный синусовый ритм 80';

2) $PG=0,75''$ $PR=0,15''$,

$QRS=0,08''$ $QT=0,42''$;

3) нормальное положение оси сердца.

Во всех отведениях (классических и грудных) имеется отрицательный глубокий зубец.

Проведенное исследование позволило предположить, что у гр-ки Ж. имелось нарушение кровообращения сердца с очагом ишемии на передней и задней стенках левого желудочка.

28/VIII больная уже смогла вспомнить, что ей производили искусственное дыхание, но по какому поводу — не знала.

1/IX и 2/IX самочувствие значительно улучшилось. Жалоб не предъявляла. О случившемся не помнила, воспоминания ограничены моментом, предшествующим повешению, о самом факте strangуляции ничего не знала. Настроение бодрое, больная общительная, контактная.

4/IX на электрокардиограмме обнаружено следующее:

1) правильный синусовый ритм — 80';

2) $PG=0,75''$ $PR=0,15''$,

$QRS=0,06''$ $QT=0,43''$.

Глубина отрицательного зубца Т увеличивалась, а зубец R деформирован в виде дуги.

Электрокардиографические исследования указывают на нарушение внутрисердечной и внутривентрикулярной проводимости и дистрофические изменения в мышце сердца.

6/IX больная выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Исходя из того, что перед strangуляцией гр-ка Ж. была практически здорова, мы сочли возможным связать эти изменения с перенесенной strangуляцией.

Обследованием, проведенным через 3 года после перенесенной strangуляции, особых изменений в соматическом и неврологическом состоянии не выявлено. О факте повешения знает от родственников, сама же вспомнить о нем не может.

Об ишемии миокарда, наступившей после strangуляции, сообщают также K. Dvorák, H. Jugrová (1960), I. Mikulášková (1960) и полагают, что возникновение

ишемии может быть связано с раздражением блуждающих нервов. Это предположение нашло фактическое подтверждение в проведенных нами морфологических исследованиях.

Изменения со стороны органов дыхания в ближайшее время после извлечения из петли проявлялись нарушением ритма и глубины дыхания.

У всех больных обычно отмечалось громкое, шумное дыхание. При аускультации в легких — ослабленное везикулярное дыхание иногда с сухими свистящими хрипами.

У троих больных через несколько часов после извлечения из петли возникла сливная правосторонняя пневмония, у двух — появился отек легких. Указанные осложнения в короткий период времени привели их к смерти.

Проведенное нами в этих случаях гистологическое исследование блуждающих нервов, выявившее в них ряд своеобразных изменений, локализующихся в основном в местах, соответствующих наибольшему давлению петли, позволяет полагать, что пневмония здесь могла быть связана с повреждением стволов *p. vagi*.

В возникновении так называемых вагусных пневмоний у лиц, извлеченных из петли, сообщают Э. Р. Гофман (1901), Т. С. Матвеева (1955), М. И. Авдеев (1959, 1960), Л. И. Аруин (1961) и др.

Следует отметить, что влияние блуждающих нервов на развитие патологических процессов в легких известно еще со времен Галена и Вальсальва, которыми и был введен термин «вагусная пневмония». Указанные пневмонии являлись предметом неоднократных исследований.

Возникновение патологических изменений в легких при повреждениях блуждающих нервов в настоящее время не вызывает сомнений, однако относительно механизма развития этих процессов существуют разные мнения. Одни исследователи ведущее значение в патогенезе «вагусной пневмонии» придают сосудистым расстройствам (И. Ф. Шенгер, 1946), другие — нервнорефлекторным (О. Frey, 1877; Ф. А. Патенко, 1886; А. Ф. Тайков, 1956, 1957) или аспирационным факторам (И. П. Павлов, 1895; Б. И. Монастырская, 1955), вентиляционным нарушениям (Д. Холден и Д. Пристли,

1937), нейроэндокринным расстройствам (А. В. Тонких, 1946).

Таким образом, сопоставление литературных данных и результатов наших исследований позволяет считать весьма вероятным, что пневмонии в постстрангуляционном периоде обусловлены повреждением блуждающих нервов.

Согласно имеющимся в нашем распоряжении материалам, нормализацию клинически проявляемых функциональных расстройств центральной нервной системы и внутренних органов констатировали обычно через 1—1,5 недели. Как правило, лица, перенесшие странгуляцию, в эти же сроки оказывались практически здоровыми и возвращались к прежнему труду. Лишь в трех случаях выздоровление затягивалось до 30—36 дней, что было обусловлено наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, которыми указанные больные страдали прежде.

Относительно последствий странгуляций в литературе имеются данные о развитии в отдельных случаях резких, порой необратимых изменений, даже со смертельным исходом, наступающим иногда через несколько часов или дней после выведения больного из коматозного состояния.

Так, М. И. Смирнов (1936), А. И. Чичканов (1939) сообщают о потере зрения, появившейся после странгуляции.

М. Jonás, V. Gréifova (1959) наблюдали временную афазию. Э. Р. Гофман (1901), С. Т. Бивол (1937), Т. С. Матвеева (1954), М. И. Авдеев (1959), М. Jonás, V. Gréifova (1959), W. Wünscher, S. Mobius (1960), Л. И. Аруин (1961), М. Srch (1961), F. Tomas, P. Kluyskens (1962) и др. описали случаи, когда через некоторое время после извлечения из петли больные умирали.

Из 37 наблюдавшихся нами лиц 5 чел. через несколько часов умерли в больнице. Продолжительность странгуляции в этих случаях колебалась в пределах 15—20 мин. Причиной смерти троих больных явилась вагусная пневмония, двух — отек легких. Во всех остальных наблюдениях (32) наступило клиническое выздоровление.

При изучении отдаленных последствий (через 1—2—3 года) существенных изменений, обычно наблюдаемых

в ближайшее после strangulation время, у большинства лиц нами не выявлено. Что же касается нервной системы, то у значительного большинства обследованных (22) даже в столь отдаленные сроки отмечалась амнезия на события, связанные со временем strangulation.

В судебно-медицинской практике бывают случаи, когда на шее освидетельствуемого обнаруживаются следы strangulation. И если судебно-медицинская оценка механических повреждений, расположенных в других частях тела, не вызывает особых затруднений, то вопрос о классификации телесных повреждений, обусловленных strangulation, требует особого подхода и часто оказывается довольно сложным. А между тем в Правилах по составлению заключений по определению степени тяжести телесных повреждений указаний на этот счет не имеется. Поэтому в судебно-медицинской практике нередко случаи, когда однотипные по характеру повреждения, обусловленные strangulation, судебно-медицинскими экспертами классифицируются по-разному.

Такие примеры приводит Э. Л. Тунина (1956).

Учитывая особенность нанесения повреждений при сдавлении шеи петлей или руками, Л. И. Ципковская (1956) указывает на то, что в этих случаях судебно-медицинский эксперт должен устанавливать не степень тяжести телесных повреждений, а определять, с какой силой производилось давление, из жесткого или мягкого материала сделана петля, могли ли повреждения в области шеи привести пострадавшего в беспомощное состояние и т. п.

Действительно, в случаях покушения на самоубийство как путем повешения, так и сдавления шеи петлей нет надобности в установлении степени тяжести телесных повреждений. Но в таких случаях нет необходимости и в определении, с какой силой и чем именно производилось давление.

В случаях же повешения или удавления петлей посторонним лицом разрешение указанных Л. И. Ципковской вопросов имеет большое значение для квалификации судебно-следственными органами состава преступлений. Наряду с этим при попытках к удавлению петлей или руками перед экспертом постоянно возникает вопрос и об определении степени тяжести телесных

повреждений. Все полученные от судебно-медицинского эксперта материалы позволят более правильно оценить данные и применить соответствующие меры наказания к нарушителям правопорядка, покушающимся на неприкосновенность, честь и жизнь человека.

Перед судебно-медицинским экспертом обычно выдвигаются и другие, интересующие следствие, вопросы.

В качестве иллюстраций приведем лишь несколько наблюдений из экспертной практики.

Экспертиза первая. На разрешение судебно-медицинской экспертизы была поставлена следующая задача: выяснить, мог ли гр. Л. при совершении на него нападения мгновенно потерять сознание (как это он утверждал) и не видеть нападавших на него лиц, а также определить степень тяжести телесных повреждений.

Из представленных материалов следовало, что гр. Л., 40 лет, 28 февраля в 8 час. 30 мин. собрался выйти из служебного помещения за покупками, взяв с собой деньги и документы. По пути зашел в одно из строившихся зданий, где встретил мужчину, в руке которого был провод. Затем он якобы внезапно почувствовал резкую боль в области шеи и сразу же, по его словам, потерял сознание. В этот же день, в 10 час. утра его обнаружили в этом же месте в бессознательном состоянии. Денег при нем не оказалось; каретой скорой помощи доставлен в больницу.

При поступлении в клинику находился в бессознательном состоянии, на шее обнаружена узкая, гиперемированная, местами осадненная странгуляционная борозда. Голос дисфоничный, зев отечный, гиперемирован. Под соединительной оболочкой обоих глаз определялись кровоизлияния. Тоны сердца приглушены, пульс 54 удара в 1 мин. Артериальное давление 130/80. Дыхание шумное, поверхностное. Через сутки пришел в сознание, жаловался на резкую боль при глотании.

На третьи сутки состояние значительно улучшилось, больной стал более активным. Постепенно восстанавливалась память. Гр. Л. помнил все, что происходило утром 28/II до момента, когда он зашел в строящееся помещение. Дальнейших событий он не помнил, не мог также описать внешность человека, которого там встретил.

14/III в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Изучение представленных материалов позволило заключить, что в данном случае имела место попытка удушения петлей, и в силу наступившей амнезии гр. Л. мог не помнить нападавших на него лиц. Наличие опасных для жизни явлений, наблюдавшихся у гр. Л., дало основание считать, что наложение на шею петли с последующим ее затягиванием следует классифицировать как нанесение тяжкого телесного повреждения.

Экспертиза вторая. Гр-ка К., 26 лет, 24/V 1960 г. была подвергнута судебно-медицинской экспертизе для определения степени тяжести телесных повреждений. Заявила, что 22/V муж во время ссоры и драки схватил за висевшие на ее шее бусы и пытался задушить жену. Гр-ка К. жаловалась на болезненность кожи в области левой половины шеи и затрудненное дыхание. Потери

сознания не отмечала, расстройства памяти не наблюдалось. На левой и частично на задней поверхности шеи, в поперечном направлении располагались две осадненные полосы длиной 7 и 5 см; ширина каждой 0,6—0,7 см.

Отечности, гиперемии зева, а также изменений голоса у гр-ки К. не наблюдалось. Отсутствовали также и кровоизлияния на слизистых оболочках век.

Повреждения в области шеи, образованные при скольжении бус в момент затягивания их на шее судебномедицинским экспертом классифицированы как легкие телесные повреждения.

Экспертиза третья. Гр-ка Ш., 23 лет, 16/IV 1963 г. подверглась освидетельствованию на предмет определения степени тяжести телесных повреждений. По ее заявлению, 14/IV 1963 г. гр. П. душил ее руками и шарфом за шею, после чего она потеряла сознание и дальнейших событий не помнит. После случившегося появились резкие боли в области глотки, особенно усиливающиеся при глотании, головные боли, чувство давления в области глазных яблок.

При освидетельствовании 16/IV 1963 г. у гр-ки Ш. на белочной оболочке правого глаза имелось кровоизлияние размерами $0,8 \times 0,5$ см, соединительные оболочки век резко гиперемированы с единичными точечными кровоизлияниями. На переднебоковых поверхностях шеи на уровне верхней части щитовидного хряща обнаружена горизонтально расположенная странгуляционная борозда шириной до 5 см, состоящая из множества точечных кровоизлияний. На наружной поверхности нижней трети правого предплечья—фиолетового цвета кровоподтек размерами $2 \times 2,5$ см, на тыльной поверхности левой кисти—такого же цвета кровоподтек $2 \times 1,5$ см.

Гр-ка Ш. с 17/IV по 27/V находилась на амбулаторном лечении. Из представленной амбулаторией истории болезни видно, что в 1961 г. она перенесла травму головы с сотрясением мозга, осложнившимся церебростенией.

17/IV при посещении врача поликлиники жаловалась на резкие головные боли, общую слабость, появившиеся после нанесения ей повреждений. Сухожильные рефлексy у больной справа больше, чем слева, в позе Ромберга—пошатывание и тремор вытянутых рук. Кровоизлияния в слизистую век обоих глаз, глазное дно в пределах нормы. По заключению невропатолога, у больной—травматический арахноидит, обострившийся после попытки задушения.

При повторном судебномедицинском освидетельствовании, произведенном 3/VI 1963 г., гр-ка Ш. продолжала жаловаться на упорные головные боли.

На основании всего изложенного, судебномедицинский эксперт пришел к заключению, что нанесенные гр-ке Ш. 14/IV 1963 г. повреждения в виде сдавления шеи петлей, сопровождавшиеся асфиктическим состоянием, относятся к категории тяжких телесных.

Из приведенных случаев следует, что при определении степени тяжести телесных повреждений, связанных со сдавлением шеи петлей, судебномедицинские экспер-

ты учитывают не только вызванные ею местные изменения в области шеи, но принимают во внимание и характер патологических явлений, обусловленных асфиктическим состоянием.

Из ранее рассмотренного нами материала видно, что у лиц, подвергавшихся strangulation, наряду с локальными изменениями в области шеи определяется расстройство функции центральной нервной системы и внутренних органов.

К ним обычно относятся — бессознательное состояние, ретро- и антероградная амнезия с дезориентацией, конфабуляцией и псевдореминисценцией, судороги, гипертензионный синдром, расстройство функции сфинктеров (мочевых пузыря и анального отверстия), расстройство сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, а также наличие strangulation борозды, отека зева, афонии, дисфонии, кровоизлияний в конъюнктиву и пр.

Вполне понятно, что в силу наступившего расстройства памяти человек, перенесший strangulation, может не помнить многих моментов, связанных с этим воздействием. Поэтому для правильной судебно-медицинской оценки повреждений изучение медицинской документации и показания свидетелей в этих случаях приобретают особое значение.

Учитывая то, что при сдавлении шеи руками или петлей могут иногда повреждаться подлежащие органы шеи (хрящи гортани, глотки и пр.) рекомендация Н. А. Одесской и Н. М. Коптевой (1961) о необходимости при такого характера повреждений прибегать к консультации отоларингологов заслуживает внимания. При малейшем подозрении на возможные изменения органов шеи, а также при жалобах потерпевших на нарушение акта глотания, дыхания, фонации и т. п. весьма желательна консультация отоларинголога.

Анализ клинических и судебно-медицинских наблюдений показывает, что телесные повреждения, вызванные сдавлением шеи петлей, с судебно-медицинской точки зрения могут классифицироваться различно в зависимости от характера изменений, наступающих в организме под влиянием этого воздействия.

С нашей точки зрения, к тяжким телесным повреждениям следует относить такого рода strangulation, которая сопровождается асфиктическим состоянием и вы-

зывает значительные функциональные расстройства нервной системы и внутренних органов. Сдавление шеи петлей, вызывающее лишь появление следов этого воздействия на коже и не сопровождающееся указанными изменениями, следует классифицировать как легкое телесное повреждение.

Следует заметить, что в судебно-медицинской практике встречаются и случаи симуляции покушения на самоубийство путем повешения, и задача эксперта в таких случаях состоит в том, чтобы, исходя из анализа всех материалов, дать правильную оценку происшедшему.

В числе наблюдений нам встретился случай, отличающийся убедительными данными явной симуляции самоповешения. К этому выводу можно было прийти на основании отсутствия ряда изменений, обычно отмечающихся при strangulation. По имевшимся сведениям гр. А. находился в петле около 18—20 мин., но strangulation борозда на шее отсутствовала, бессознательное состояние длилось всего около 2 час., расстройства памяти не было, полное выздоровление наступило через 5 дней. Остановимся на этом случае подробнее.

Гр. А., 40 лет, 5/V 1965 г. в 4 часа 20 мин. был доставлен каретой скорой помощи в отделение неотложной терапии с диагнозом: состояние после повешения. В 6 час. утра больной пришел в сознание и в 7 час. 30 мин. в состоянии депрессии перевезен в психиатрическую больницу.

При поступлении рассказал, что в ночь с 4 на 5 мая совершил попытку к самоубийству в общем коридоре около своей комнаты. Прицепив бельевую веревку к трубе, он набросил ее на шею, сознание потерял быстро и не помнит, кто его снял с петли. Поводом к этому поступку явились семейные недоразумения.

Грубых психических расстройств у больного при поступлении в клинику не отмечалось. Был полностью ориентирован, контактен. Очень много говорил о своей любви к жене. Просил врачей вызвать ее и уговорить образумиться. Через 2 дня дополнил подробности случившегося. Сообщил, что мыслей о самоубийстве у него не было, а совершил такой поступок после того, как убедился, что жену уговорить нельзя, и решил ее напугать, симулируя самоубийство. Зная, что жена вернется домой в 3 часа ночи, он завел будильник на 2 часа 30 мин. и лег спать. Разбуженный будильником, больной встал, взял мягкую бельевую веревку, сделал из нее стремя для стоп, провел концы веревки под брюками и рубашкой, затем обвел вокруг шеи, стал на табуретку и прикрепил концы веревки к водопроводной трубе, располагавшейся над головой. Стоял в таком положении до тех пор, пока не услышал шаги на лестнице. В тот момент, когда жена стала ключом открывать дверь, он оттолкнул табуретку и повис в воздухе. К тому же для большей убедительности сильно высунул язык, так как ему

кто-то говорил, что у повешенных всегда выпадает язык. Жена же (с ее слов) пришла домой в 3 часа ночи, войдя в освещенный светом коридор и увидев висевшего в петле мужа, испугалась, однако не стала снимать его с петли, а захлопнула дверь и побегала вызывать карету скорой помощи, которая прибыла через 18—20 мин. Больной был снят с петли работниками скорой помощи. К этому времени он находился в бессознательном состоянии, без дыхания. После активных мер (искусственное дыхание, карбоген, сердечные и т. д.) дыхание и сердечная деятельность были восстановлены, после чего больной доставлен в больницу. Пробыл там 5 дней и выписался в хорошем состоянии. После неоднократных бесед с врачами осознал, что поступил нехорошо, в дальнейшем обещал ни к подобного рода поступкам, ни к агрессии не прибегать.

Проведенные нами наблюдения над лицами, извлеченными из петли, с достаточной убедительностью свидетельствуют о том, что после нахождения в петле даже в течение 3—4 мин. у человека отмечается ряд патологических явлений и прежде всего бессознательное состояние. При такой длительности strangуляции, какая была у гр. А., следовало ожидать и более продолжительное бессознательное состояние. На самом же деле этого не было. Ни судорог, ни амнезии, ни других явлений в постstranguляционном периоде у гр. А. не наблюдалось. Никаких следов strangуляционной борозды на шее также не оказалось.

Отсутствие strangуляционной борозды на шее в данном случае связано с наличием приспособления в виде стремени для стоп, которое приняло на себя всю тяжесть тела, предохраняя таким образом шею от сдавления. Однако даже наличие в течение длительного времени такого необычного приспособления не смогло предохранить гр. А. от асфиксии, которая у него развивалась замедленно и длилась, видимо, сравнительно короткое время. Этим в свою очередь и объясняется отсутствие резких расстройств кровообращения в головном мозгу с нарушением функций центральной нервной системы, степенью выраженности которых обусловлены глубина бессознательного состояния и расстройство памяти. борозды.

Таким образом, данные о расстройствах, наблюдаемых в постstranguляционном периоде, могут быть использованы в судебно-медицинской практике не только при определении степени тяжести телесных повреждений, но и при разрешении ряда других вопросов, возникающих в процессе следствия.

ЗАКЛЮЧЕ

Проблема

работывает

большой п.

жалению.

своей акту

чения выте

тике неред

довательно

сути сводя

смертного

Особен

уделено во

в тот пери

тасова (1

Н. А. О

(1895),

(1902), Н

ляют опре

Много

чем больш

нанесен

наступле

разрешае

признак

активные

ления ко

числяем

до 5—6

чаще в

нанесен

За г

ний (Н

А. И.

М. Е.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема прижизненности повреждений, издавна разрабатываемая многими учеными, опирающимися на большой практический и исследовательский опыт, к сожалению, до настоящего времени не решена и не теряет своей актуальности. Важность и необходимость ее изучения вытекает из того, что в судебно-медицинской практике нередки случаи, когда сущность экспертизы, а следовательно, направление и исход следственного дела по сути сводятся к установлению прижизненного или посмертного характера повреждения.

Особенно большое внимание этой проблеме было уделено во второй половине XIX столетия. Выполненные в тот период работы И. И. Нейдинга (1868), Н. А. Протасова (1888), Е. А. Ларина (1894), В. К. Анрепа и Н. А. Оболонского (1895—1896), И. П. Шишкина (1895), К. С. Варшавского (1901), И. И. Ангелова (1902), Н. С. Бокариуса (1902) и сейчас еще представляют определенный интерес.

Многочисленными исследованиями установлено, что чем больший промежуток времени проходит от момента нанесения повреждения до наступления смерти или от наступления смерти до нанесения травмы, тем легче разрешается этот вопрос. Как известно, достоверным признаком прижизненности повреждений являются реактивные изменения тканей в зоне травмы, для проявления которых требуется продолжительный период, исчисляемый, по данным ряда авторов, от десятков минут до 5—6 час. Однако в судебно-медицинской практике чаще всего наблюдаются случаи, когда смерть после нанесения повреждений наступает сравнительно быстро.

За последние 10—15 лет проведено много исследований (Н. В. Ворожцова, 1954; Л. И. Кузнецова, 1954; А. И. Туровцев, 1954; Е. Н. Миронович-Шевчук, 1955; М. Е. Михеева, 1955; В. Г. Наumenко, 1955, 1959;

М. А. Файн, 1955, 1956, 1958, 1959, 1960; Л. М. Эйдли, 1955, 1956, 1958; Т. С. Сероджев, 1956, 1957, 1959; Л. Н. Спиридонова, 1956; В. И. Алисиевич, 1958; А. С. Литвак, 1957, 1958; Т. Е. Татаринова, 1958, 1959; В. И. Акопов, 1959; С. С. Бляхман, 1959; В. М. Бреслер, 1959; М. И. Касьянов, 1959; И. П. Марченко и Л. А. Семенов, 1959; Л. Л. Сотникова, 1959, 1960; И. А. Попова, 1960; А. Е. Спасоломская, 1960; Ф. Б. Дворцин, 1962; Ю. П. Шупик, 1962, и мн. др.), авторы которых с различных позиций подходят к разрешению вопроса о прижизненности повреждений.

Одни авторы основное внимание уделяют выявлению кровоизлияний в тканях, другие — жировой или костной эмболии, некоторые используют для этой цели тинкториальные особенности травмированных тканей и пр. Однако относительно указанных признаков существуют крайне противоречивые высказывания, свидетельствующие о необходимости дальнейшей разработки этой проблемы.

Вопрос об определении прижизненности strangulation, являясь частью проблемы дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных повреждений имеет исключительно важное значение в судебно-медицинской практике. Последнее обстоятельство обусловлено тем, что встречаются случаи, когда человека убивают каким-либо способом, а труп подвешивают для симуляции самоубийства и сокрытия следов преступления. Поэтому, при расследовании насильственной смерти, связанной со strangulation, вопрос о прижизненности последней имеет решающее значение для судебно-следственных органов.

Поскольку strangulation борозда служит важнейшим признаком повешения или удушения петлей, с давних пор при определении прижизненности strangulation главное внимание уделялось изучению кожи борозды, так как именно в ней видели важнейший фактор в проведении дифференциальной диагностики.

Поставив перед собой задачу дифференциации прижизненной и посмертной strangulation мы провели судебно-медицинское исследование трупов с изучением общеасфиктических и видовых признаков смерти, гистологическое исследование кожи прижизненных и посмертных борозд, изучая в ней не только общетканевые изме-

нения, но и состояние нервных элементов, провели исследование блуждающих нервов и их веретенообразных узлов.

Как было указано, определенное значение в диагностике прижизненности strangуляции издавна отводится наличию общеасфигтических и так называемых видовых признаков смерти. Однако относящиеся к этому вопросу данные литературы весьма противоречивы. В то время как одни авторы рекомендуют учитывать эти признаки в диагностике strangуляций, другие не придают им в этом отношении существенного значения.

Проведенные нами наблюдения показали, что общеасфигтические признаки при прижизненной strangуляции встречаются гораздо чаще, чем при других причинах смерти. В совокупности особенно ярко выраженными они оказывались тогда, когда смерть наступала в результате повешения или удушения петлей. Так как наличие выраженного комплекса этих изменений свидетельствует об асфигтическом процессе умирания, то, с нашей точки зрения, их следует учитывать при диагностике strangуляции.

Видовые признаки strangуляции — выпадение кончика языка из полости рта, надрывы интимы сонных артерий, повреждения подъязычной кости и хрящей гортани — возникают одинаково часто как в случаях прижизненной, так и посмертной strangуляции. Поэтому сами по себе они не могут являться основанием для дифференциальной диагностики. Макроскопически видимые кровоизлияния в мягкие ткани шеи по ходу борозды были обнаружены нами только в случаях прижизненного наложения петли. Однако редкое (лишь в 20% случаев) их наличие в значительной степени снижает значимость этого признака.

Что же касается strangуляционной борозды, являющейся важнейшим и постоянным видовым признаком strangуляции, то изучение ее показало, что борозда, возникшая прижизненно, макроскопически не отличается от посмертной. Для дифференциальной диагностики этих борозд многими авторами были предложены различные тесты.

Н. П. Ивановский (1894), Н. А. Чуев (1894) рекомендовали учитывать наличие трещин эпидермиса, выявляемых микроскопически; F. Orsos (1935), Н. А. Ми-

тяева (1959), Л. О. Барсегянц (1959) придают большое значение нарушению тинкториальных свойств и метакроматической реакции тканей в области борозды; Н. М. Нейдинг (1868), П. М. Петров (1872), В. О. Мержеевский (1882) предлагали учитывать микроскопически выявляемые гиперемию и кровоизлияния в коже борозды.

Проведенные нами гистологические исследования кожи странгуляционных борозд показали, что трещины эпидермиса, расщепление и разрыв эластических волокон дермы встречаются в случаях прижизненной и посмертной странгуляции. Они являются следствием только механического воздействия петли и не могут служить показателем прижизненного происхождения борозды. В отношении же нарушения тинкториальных свойств тканей мы установили, что интенсивность окраски зависит от степени уплотнения тканей и встречается как в случаях прижизненной, так и посмертной странгуляции, а потому не может быть использована для дифференциальной диагностики.

Проверка значения микроскопически выявляемых гиперемии и кровоизлияний показала, что они встречаются в значительном большинстве прижизненных странгуляционных борозд и отсутствуют в подавляющем большинстве посмертных. Поэтому сами по себе они не могут являться достоверным критерием прижизненности. Они имеют значение лишь в комплексе с другими признаками и изменениями трупа.

Изучение периферической нервной системы кожи показало, что во всех прижизненных странгуляционных бороздах, в отличие от посмертных, превалирующее большинство нервных элементов оказывается резко измененным. Особенно многочисленными и разнообразными являются изменения афферентных нервных волокон. Они проявляются различными формами раздражения, дегенерации и распада. В посмертных бороздах, образованных через 15—30 мин. после смерти, изменения нервных элементов кожи гораздо менее значительны и ограничиваются лишь нерезко выраженным раздражением, в то время как в посмертных бороздах, возникших в период от 1 до 24 час. после смерти, состояние периферической нервной системы почти не отличается от обычного.

Исследования блуждающих нервов показали, что прижизненная strangulation в отличие от посмертной вызывает в их стволах значительные и своеобразные изменения, степень выраженности которых зависит от характера петли и способа ее наложения. Они особенно резко проявляются в местах, соответствующих наибольшему давлению петли. Здесь наблюдаются растяжение и разрыв части аксонов с образованием на концах завитков, клубков и различной формы натеков нейроплазмы. Мякотная гильза в этих местах обычно теряет свою структуру, часто оказывается раздавленной и иногда резко утолщенной. В участках, находящихся выше и ниже борозды, многие нервные волокна обнаруживают в различной степени выраженные признаки явления раздражения.

При посмертной strangulation отмеченных изменений в стволах блуждающих нервов не выявлено.

На основании всего изложенного мы считаем, что дифференциальная диагностика прижизненной и посмертной strangulation может быть наиболее успешной только при комплексном макро- и микроскопическом исследовании трупа с обязательным изучением состояния периферической нервной системы кожи в области strangulation борозды, блуждающих нервов и с учетом общеасфиктических и видовых признаков strangulation.

При изучении постstrangulation явлений у лиц, оставшихся живыми после извлечения из петли, мы прежде всего убедились в том, что существующее мнение о чрезвычайно быстром наступлении смерти при strangulation часто не соответствует фактическому материалу и требует пересмотра. Анализ имеющихся в нашем распоряжении данных свидетельствует о возможности восстановления жизненных функций организма не только в случаях кратковременного пребывания в петле (в течение 3—4 мин., как обычно принято считать), а и в более продолжительные сроки. Такая возможность особенно возрастает при strangulation с точкой опоры.

Обобщение результатов клинических наблюдений показывает также, что при strangulation в организме человека возникают резкие функциональные расстройства, представляющие собой явную опасность для здоровья и жизни.

У лиц, перенесших странгуляцию, наряду с изменениями, вызванными непосредственным воздействием петли, часто наблюдаются нарушения функций нервной системы и внутренних органов (бессознательное состояние, судороги, расстройство памяти в виде ретро- и антероградной амнезии, вагусная пневмония, ишемия миокарда, отек легких и зева, дисфония, экхимозы в конъюнктиву и пр.). Их выраженность находится в прямой зависимости от длительности странгуляции, положения узла и степени затягивания петли на шее.

Поэтому при определении степени тяжести телесных повреждений необходимо учитывать все изменения, наступающие в организме под влиянием странгуляции.

Результаты проведенных исследований дают основание считать, что странгуляция, вызывающая значительные поражения нервной системы и сопровождающаяся асфиктическим состоянием, должна быть классифицирована применительно к Уголовному Кодексу СССР как тяжкое телесное повреждение. Сдавление шеи петлей, вызывающее на коже лишь появление следов этого воздействия, не сопровождающееся указанными нарушениями, следует оценивать как легкое телесное повреждение.

ЛИТЕРАТУРА

Автанди

у мертворож

ского отд. В

Агаджан

кин В. Б., Ч

Айрапет

ной борозды

кентского го

Акопов

прижизненно

медицины Д

Анрен Е

линской диа

В. К. Анрен

Аруин

Арустам

ленных ран

экспертизы

1956, 1, 229

Аршав

возрастные

Гипоксия и

Атакии

ских узлов

риалы III

союзной

145—146.

Атакии

Аусбу

Бакин

чаях сдав

Балан

в органа

статочнос

Барс

диагности

розд. Ав

Барс

ненных

медицин

Бел

подмыш

ЛИТЕРАТУРА

Автандилов Г. Г. О диагностическом значении пятен Тардые у мертворожденных. Материалы X расширенной конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 1958, 118—120.

Агаджанян Н. А., Вакар В. И., Цивилашвили А. С., Малкин В. Б., Черняков И. Н. Воен.-мед. журн., 1960, 2, 65—69.

Айрапетов В. Б. О признаках прижизненной странгуляционной борозды. В сб. научн. работ кафедры судебной медицины Ташкентского гос. мед. ин-та, 1960, 63—68.

Акопов В. И. Простой и быстрый способ решения вопроса о прижизненности травмы. В сб. научн. работ кафедры судебной медицины Душанбекского мед. ин-та, 1959, XXXII, 7, 159.

Анреп В. К. и Оболенский Н. А. Материалы для судебно-медицинской диагностики. В сб. работ, произведенных в лаборатории В. К. Анрепа. 1885—1886, 1, 144—179.

Аруин Л. И. Суд.-мед. эксп., 1961, 2, 49—50.

Арустамян Ш. Н. К вопросу об отличии прижизненных ушибленных ран от посмертных. В сб. трудов бюро Главной суд. мед. экспертизы и кафедры судебной медицины Ереванского мед. ин-та, 1956, 1, 229—233.

Аршавский И. А. Особенности регуляции дыхания в ранние возрастные периоды. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, изд-во АН УССР, 1958, 29—35.

Атакишиев А. Р. Микроморфологическая картина симпатических узлов при асфиктической смерти у самоповешенных. Материалы III Всесоюзного совещания суд. мед. экспертов и III Всесоюзной конференции НОСМ и криминалистов, Рига, 1957, 145—146.

Атакишиев А. Р. Суд. мед. эксп., 1958, 1, 42.

Аусбург Б. Суд. мед. эксп., 1931, 15, 66—67.

Бакшинская Р. Е. Судебно-медицинское исследование в случаях сдавления шеи руками. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1956.

Баланина Н. В. К вопросу о морфологических изменениях в органах животных при гипоксии. Конф. по кислородной недостаточности организма, 1948, 10—11.

Барсегянц Л. О. Материалы к вопросу о судебно-медицинской диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд. Автореф. канд. дисс., М., 1953.

Барсегянц Л. О. Материалы к вопросу о диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд. Вопросы судебной медицины. М., 1959, 54—58.

Беленький М. Л., Стройков Ю. Н. О рефлекторном механизме повышения содержания эритроцитов в периферической крови при

тканевой гипоксии. Тр. Ленинградского сан. гиг. ин-та, 1952, 12, 132—140.

Беллер Н. Н. К рефлекторной регуляции состава крови при кислородном голодании. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, изд-во АН УССР, 1958, 138—144.

Беллин Э. Ф. Вестник общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1893, XVII, январь — март, III, 26—65.

Беллин Э. Ф. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1896, 29, 1—2, 1—46.

Бенон и Владов. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1908, 1453—1454.

Бертельсман. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1903, 1572—1573.

Беседкин М. К. Воен.-мед. журн. СПб, 1885, январь, 1, 51—124.

Бернард В. Г. О значении кристеллеровской пробки при диагностике асфиктической смерти. В сб. работ по судебной медицине и пограничным областям, 1955, 2.

Бивол С. Т. Рідкий випадок уповільненої смерті при самоповішенні. Кримінальна і науково-судова експертиза. Київ, 1937, 282—285.

Блувштейн Г. П. Редкий случай strangуляции шеи в детском возрасте. В сб. работ по теории и практике судебной медицины. Труды ГИДУВА, Л., 1962, 29, 88—89.

Блум Г. К вопросу о различимости прижизненных и посмертных изменений ткани на примере strangуляционных борозд при смерти от повешения. Бюлл. расшир. реф. по судебной медицине. М., 1938, 4, 49—50.

Бляхман С. С. Костная эмболия как признак прижизненной травмы. В сб. работ кафедры судебной медицины Душанбекского мед. ин-та, 1959, XXXII, 7, 156.

Богдан. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1909, декабрь, 1779.

Богуславский Л. Г. Суд. мед. эксп., 1962, 4, 50—52.

Бокариус Н. С. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1902, сентябрь, 1288—1318.

Бондарев П. Г. К вопросу дифференциальной диагностики прижизненных повреждений, ссадин, strangуляционных бороздок и кровоподтеков. Газ. «Медицина», 1895, 17, 18, 19.

Брауде Г. Б. Состояние крови при экспериментальной асфиксии в зависимости от времени вскрытия. В сб. реф. работ студенческого научн. об-ва Саратовского мед. ин-та, 1951, 3, 35.

Бремме. Диагностическое значение микроскопических экстравазатов в борозде от веревки у повешенных и удавленных. Арх. судебной медицины и общественной гигиены, 1871, 1, март, 25—33.

Бритван Я. М. О механизме развития и течения патологических типов дыхания. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, изд-во АН УССР, 1958, 13—20.

Бруардель. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1896, 3, 147—151.

Буков В. А. Арх. пат., 1952, XIV, 1, 18—31.

Бутаков И. А. Вестн. клинической и судебной медицины психиатрии и невропатологии, 1890, 2, 135—151.

- Ван-Лир. Аноксия. М., 1947.
- Василенко М. Г. Журн. высш. нерв. деят., 1953, 3, 5, 744—754.
- Вильгельми. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1902, июль, 1846—1850.
- Вишневский А. А., Лаврентьев Б. И. Наблюдения над реактивными свойствами нервного волокна. Бюлл. эксперимент. биологии и медицины, 1939, 8, 6.
- Владимиров Г. Е. Влияние гипотермии в сочетании с прекращением кровообращения на обмен веществ в головном мозгу. Вопр. биохимии нервной системы. Киев, 1957, 247—257.
- Вогель. Суд. мед. эксп., 1928, 7.
- Ворожцова Н. В. К судебно-медицинскому исследованию смертных повреждений. Вопр. суд. мед. эксп., 1954, 1, 221—225.
- Ворончук В. И. К вопросу о гистологическом исследовании странгуляционной борозды. В сб. научных трудов Днепропетровского гос. мед. ин-та, 1958, V, 53—58.
- Вроблевский П. М. О болезненных явлениях, наблюдаемых у оживленных после повешения. Арх. криминологии и судебной медицины, 1926, 1, 1, 61—86.
- Вроблевский П. М. Суд. мед. эксп., 1929, 2, 109—112.
- Габерда А., Рейнер М. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1895, июль, XXVII, 1, 3, 34—35.
- Гамбург А. М. Симуляция самоповешения. Криминалистика и научно-судебная экспертиза. Киев, 1948, 2, 253—259.
- Гвоздев И. М. Материалы для изучения асфиксии преимущественно с точки зрения медицинского правоведения. Дисс. СПб, 1868.
- Гейманс К. и Корье Д. Дыхательный центр. М., Медгиз, 1940.
- Гельштейн М. З. Определение прижизненности ссадин и ран при гнилостном разложении трупа. Автореф. канд. дисс. Л., 1949.
- Герэн. Материалы к экспериментальному изучению асфиксии. Арх. криминологии и судебной медицины, 1923, 913.
- Грановская П. Б. Реакция периферической нервной системы кожи на слабую механическую травму. Автореф. канд. дисс. Днепропетровск, 1951.
- Гранская Т. А. К вопросу о физико-химических изменениях мозга при некоторых видах механической асфиксии. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1948, 37—38.
- Грейденберг Б. С. О душевном расстройстве после попытки на самоповешение (о странгуляционном психозе). В сб. работ по неврологии и психиатрии. Харьков, 1920, 48.
- Григорьев А. М. Московский медицинский журнал, 1928, 12, 1—8.
- Григорьева П. В. К вопросу о так называемых «пятнах Тардье». Вестн. Ленинградск. ун-та, 1954, 7, 197—198.
- Громов Л. И. и Митяева Н. А. Пособие по судебно-медицинской гистологии. М., 1958, 106—124.
- Гублер Е. В. Вестн. хирур., 1955, 75, 6, 65—70.
- Гудендорф А. Об изменениях в мякотных волокнах перерезанного нерва. Дисс., СПб, 1882.
- Гуковская Н. И. и Свешников В. А. Судмедэкспертиза по делам о насильственной смерти (пособие для следователей). М., 1957, 145—166.

Гусев А. Д. Виды механической асфиксии. Глава X, в кн.: Основы судебной медицины. 1938, 84—110.

Данилевский В. Я. и Вялова П. А. Врач. дело, 1928, 7, 543—547; 1928, 8, 626—630.

Дворцин Ф. Б. Жировая эмболия как критерий прижизненности травмы. Тр. суд. мед. экспертов Украины, 1962, 47—52.

Дзекунов Г. Т. К вопросу о механизме смерти при задушении через закрытие отверстий рта и носа. Автореф. канд. дисс. Одесса, 1954.

Дінабург А. Д. і Колчинська А. З. Медичний журнал, 1950, 20, 6, 35—45.

Дойников Б. С. Вопр. нейрохир., 1939, 3, 4, 90.

Домонтович Е. Н. Изменения некоторых сторон высшей нервной деятельности и обмена веществ в мозговой ткани при гипоксии и адаптации к ней организма. VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тезисы докладов, изд-во АН СССР, М., 1955, 71—76.

Думаревская И. С. Оценка значения некоторых признаков повешения. Материалы IX расширенной науч. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 1955, 138—139.

Дынина Р. Ф. Кровоизлияния в лимфатические узлы при смерти от повешения. Автореф. канд. дисс., Л., 1948.

Загорученко Е. А. Некоторые данные о практическом применении люминесцентной микроскопии в гистологических исследованиях. Тр. II Укр. конф. анатомов, 1958, 174—177.

Загрядский В. П. Материалы и вопросы о физиологических механизмах гипоксических и гиперкапнических судорог. Автореф. канд. дисс. Л., 1955.

Зазыбин Н. И. Участие периферической нервной системы в тканевых реакциях на inadequate раздражитель. Тр. гистологической конференции в Ленинграде 5—9 июня 1947 г. Тр. АМН СССР, III, 1949, 122—128.

Зазыбин Н. И. Значение реактивных свойств периферической нервной системы в ее формировании, строении и перестройке. Тр. V Всесоюзного съезда анатомов, гистологов, эмбриологов в Ленинграде 5—11 июля 1949 г. М., Медгиз, 1951, 597—602.

Зазыбин Н. И. Экспериментальный анализ реактивных свойств периферической нервной системы. Тезисы докладов II украинск. конф. морфологов. Харьков, 1956, 100—101.

Зайцев Н. Д. К вопросу о некротических изменениях нервных волокон. Невропатология и психиатрия, 1947, XVI, 4, 32—34.

Зейдель. О явлениях, наблюдаемых при возвращении к жизни после повешения или удушения. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1895, январь, XXV, 5—6.

Зорин Б. Н. Дифференциальная диагностика прижизненных и посмертных ссадин на трупе. Автореф. канд. дисс., 1954.

Иванов Н. Ф. О некоторых закономерностях валлеровской дегенерации. Тр. гистологической конф. в Ленинграде 5—9 июня, 1947, Тр. АМН СССР, III, 1949.

Иванов Н. Н. Очерки судебно-медицинской гистологии. М., 1940.

Иванов К. П. О реакции на гипоксию и гиперкапнию у высших и низших позвоночных. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. К., 1958, 216—219.

Ивановский Н. П. О странгуляционной бороздке. Тр. V съезда общества русских врачей в память Н. И. Пирогова, СПб, 1894, 1, 83—85.

Игнатовский А. С. К вопросу о причине смерти при повешении. Врач, 1891, 29, 679—681.

Игумнов Я. П. Удушение петлей как самоубийство. Сб. научн. работ кафедры судебной медицины Ленинградского педиатрического мед. ин-та, 1958, 130—134.

Ильин А. С. Суд. мед. эксп., 1931, 15, 44—48.

Кабак К. С. Материалы к вопросу о реактивных свойствах периферической нервной системы волос. Автореф. канд. дисс. Киев, 1956.

Калиновская Е. П. О смерти и фазах умирания при странгуляции петлей. Рефераты докладов IX расшир. конф. ВНОСМ и К., Л., 1955, 132—134.

Калиновская Е. П. О сдавлении блуждающих нервов при странгуляции петлей. Рефер. докладов III расшир. конф. Одесского отд. ВНОСМ и К., 1956, 3, 48—49.

Капацинский Н. К. К вопросу о трупных пятнах и дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных ссадин и странгуляционной бороздки. Дисс., СПб, 1882.

Карякин В. Я. К вопросу об осмотре места происшествия. Сб. статей и рефератов Саратовского отд. ВНОСМ и К., 1955, 68—70.

Касьянов М. И. Наличие мелких инородных частиц в клетках РЭС как признак прижизненного попадания их в организм. Материалы IV расшир. научн. конф. Киевского отд. ВНОСМ и К., 1959, 73—74.

Касьянов М. И. Очерки судебно-медицинской гистологии, 1954, 123—132.

Кимбаровская Е. М. Материалы к изучению изменений нервов при растяжении. Автореф. канд. дисс. Днепропетровск, 1952.

Кимбаровская Е. М. Влияние механической травмы на нервные стволы конечностей. Тезисы докладов II Укр. конф. морфологов. Харьков, 1956, 128—129.

Кириллов Е. А., Швырева Н. Е. Структура нервных волокон и нервных окончаний в функционирующей поперечнополосатой мышечной ткани. Сб. Ивановского гос. мед. ин-та, 1941, 3, 59—73.

Кноблех Э. Медицинская криминалистика. Прага, 1959, 308—343.

Ковалев А. И. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, 1929, 2, XXII, 213—222.

Козлов В. В. Суд. мед. эксп., 1960, 1, 18—21.

Коломийцев А. К. Реакция периферической нервной системы кожи в условиях местного понижения атмосферного давления. Тезисы докладов II Укр. конф. морфологов. Харьков, 1956, 137—138.

Коломийцев А. К. Реакции периферической нервной системы кожи в условиях местного изменения атмосферного давления. Автореф. канд. дисс. Киев, 1961.

Колчинская А. З. О влиянии кислородной недостаточности на высшую нервную деятельность. Автореф. канд. дис. Киев, 1948.

Колчинская А. З. К вопросу о влиянии гипоксии на центральную нервную систему. Конф. по кислородной недостаточности организма, 1948, 42—43.

Колчинская А. З., Туранов В. В., Морозов А. П. О влиянии высокогорного климата на юношеский организм. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, 96—103.

Концевич И. А. К вопросу о дифференциальной диагностике прижизненных и посмертных странгуляционных борозд. Сб. науч. ст. каф. суд. мед. Винницкого мед. ин-та. Винница, 1957, 3, 80—85.

Концевич И. А. О явлениях, наблюдаемых у оживленных после странгуляции. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, 457—462.

Концевич И. А. Материалы к вопросу о прижизненности странгуляции. Тр. судебномедицинских экспертов Украины. Киев, 1962, 57—62.

Концевич И. А. Современное состояние вопроса дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных повреждений. Тр. судебномедицинских экспертов Украины. Киев, 1962, 35—41.

Концевич И. А., Кабак К. С. Суд. мед. эксп., 1963, 4, 10—16.

Концевич И. А. Ближайшие и отдаленные последствия странгуляций. Материалы IV Укр. совещания судебномедицинских экспертов и III сессии Укр. науч. об-ва судебных медиков и криминалистов. Киев, 1964, 253—257.

Концевич И. А. К микролюминесцентной картине кожи странгуляционных борозд. Материалы V расширенной научной конференции КОУНОСМИК. Киев, 1964, 253—255.

Концевич И. А. Материалы к дифференциальной диагностике странгуляций. Материалы V расширенной научной конференции КОУНОСМК. Киев, 1964, 193—199.

Корнеева Н. П. К вопросу о посмертном распределении крови в полостях сердца и крупных сосудах при механической асфиксии. Автореф. канд. дисс., М., 1953.

Корнеевский М. Е. Генезис смерти при повешении в свете современных танатологических воззрений. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1947.

Корнеевский М. Е. О признаках прижизненности повешения. Сб. статей и рефератов Пермского отд. ВНОСМ и К., 1956, 24—25.

Корнеевский М. Е. О признаках асфиктической смерти при повешении. Сб. стат. и рефер. Пермского отд. ВНОСМ и К., 1956, 26—28.

Коробков Л. И. Русский физиологический журнал им. И. М. Сеченова, 1928, 473—475.

Корсаков С. С. Болезненные расстройства памяти и их диагностика. М., 1890, 3—81.

Косоротов Д. П. Вестн. судебной и практической медицины, 1891, X, 1—24.

Красин П. М. К учению о регенерации периферических нервов после повреждения их. Дисс., Казань, 1907.

Крат А. И. Изменение кровенаполнения селезенки, дыхания и кровяного давления при различных видах асфиксии. Сб. науч. работ кафедры патофизиологии Винницкого мед. ин-та, 1958, 15, 1.

Крат А. И. О разрывах внутренней оболочки сонных артерий при повешении. Материалы IV расшир. научн. конф. Киевского отд. УНОСМ и К., 1959, 78—79.

Крат А. И. Судебномедицинское значение кровенаполнения селезенки при асфиксии. Автореф. канд. дисс., Винница, 1961.

Крат А. И. и Лисакович М. Ф. К вопросу диагностики прижизненных и посмертных странгуляционных борозд. Тр. судебно-медицинских экспертов Украины, 1962, 51—57.

Креп. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1910, апрель, 542—546.

Крепс Е. М. Дыхание мозговой ткани при гипоксии. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, 1958, 40—43.

Кружкова Г. В. Материалы к изучению генеза смерти при так называемой молниеносной асфиксии. Автореф. канд. дисс., М., 1960.

Крыжановская И. В. Суд. мед. эксп., 4, 1960, 7—10.

Кубицкий Ю. М., Тахо-Годи Х. М. Применение фазово-контрастной и люминесцентной микроскопии при исследовании некоторых объектов судебно-медицинской экспертизы. Материалы III Всесоюзного совещания судмедэкспертов и III Всесоюзной конф. научн. об-ва судебных медиков и криминалистов, 1957, 189—190.

Кудабаев Д. К. Вестн. АН Казахск. ССР, 9, 1950, 37—47.

Кудабаев Д. К. Изв. АН Казахск. ССР (серия физиол.), 1, 1951, 5—26.

Кудиш Г. Г. Изменения деятельности сердца в терминальном периоде асфиксии и при восстановлении жизненных функций организма. Сб. тезисов и аннотаций кафедры судебной медицины Винницкого мед. ин-та, 1, 1956, 22—24.

Кузнецова Л. И. Материалы к судебно-медицинской диагностике прижизненных кровоизлияний и посмертных явлений в скелетной мускулатуре и некоторых внутренних органах. Автореф. канд. дисс. М., 1954.

Куприянов В. В. Арх. пат. 2, 1953, 15—23.

Курковский В. М., Петров И. Р. О морфологических и функциональных изменениях центральной нервной системы у оживленных животных после асфиктической остановки дыхания и сердечной деятельности. Тр. ВМА им. С. М. Кирова, XXI, 1940, 3—48.

Курковский В. М. Морфологические исследования головного мозга при остром кислородном голодании. Сообщение 2-е. Сб. тр., посвященный Н. А. Аничкову, М., 1946, 221—228.

Курковский В. М. Арх. пат., XVII, 1, 1955, 10—22.

Курньювейт. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1909, март, 413—414.

Лаврентьев Б. И. Морфология антагонистической иннервации в автономной нервной системе и методы ее исследования. В сб.: Морфология автономной нервной системы, 1939, 5—7.

Лапинский М. О. О дегенерации и регенерации периферических нервов. Дисс., Киев, 1904.

Ларин Е. А. Травматические ссадины прижизненные и посмертные. Дисс., СПб, 1894.

Лауэр Н. В. О возрастных особенностях реакций со стороны кровяного давления на асфиксию. В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, изд-во АН УССР, 1952, 47—52.

Лашков В. Ф. Нервные элементы надгортанника в норме и патологии. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 1948.

Легеза В. В. Умирание от механической асфиксии при перевязке блуждающих нервов. Рефер. научных докладов III расширенной конф. Одесского ОУНОСМ и К., 2, 1956, 41—43.

Легеза В. В. Динамика нарушения и угасания деятельности сердца при механической асфиксии. Автореф. канд. дисс., Киев, 1959.

Легеза В. В. О гистологических изменениях в головном мозгу собак, погибших от механической асфиксии. Тезисы докладов XI расширенной научн. конф. ЛОВНОСМ и К. научной сессии ин-та судебной медицины МЗ СССР, Л., 1961, 147—148.

Леонтьев К. М. Влияние алкоголя и морфия на продолжительность асфиктического процесса. СПб, 1885.

Лессер. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1909, июнь, 962—963.

Лившиц С. М. Ретроградная амнезия и ее судебно-психиатрическое значение. Автореф. канд. дисс. Киев, 1955.

Литвак А. С. К вопросу о дифференциальных признаках прижизненного и посмертного повреждения костей. Суд. мед. эксп. и криминалистика на службе следствия, 2, 1958 (Ставрополь), 118—145.

Лохте. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1905, ноябрь, 1175—1179.

Лукомский Ю. О пятнах Тардые при задушении. Дисс., Киев, 1869.

Малютин Ю. Д. О диагностической ценности признака Амюсса. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе. Амурское отд. ВНОСМ и К., 1, 1960, 25—27.

Мазо Г. И. Случай из практики (убийство через повешение). Труды III Поволжского съезда врачей. Астрахань, 21—26 июня 1930, 299.

Марченко И. П. и Семенов Л. А. Суд. мед. эксп., 3, 1959, 56.

Матвеева Т. С. О морфологических изменениях центральной нервной системы человека при остром кислородном голодании. В сб.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы, 1954, 254—269.

Матвеева Т. С. Дальнейшее исследование головного мозга человека при остром кислородном голодании (механическая strangulation), В сб.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы, 2, 1955, 203—214.

Мейсель М. Н. и Гуткина А. В. Докл. АН СССР, 1953, 3, 647—650.

Мержеевский В. К. К вопросу о причинах смерти при повешении. Арх. судебн. мед. и общественной гигиены, 1882, II, 1—24.

Мехоношин Г. И. Суд. мед. эксп., 1961, 1, 63.

Миронов И. Значение механизма дыхания по отношению к сердцебиению и давлению крови. Дисс., М., 1865.

Мисурака. Вестн. суд. мед. и общественной гигиены, 1889, 3, 67—68.

Митяева Н. А. Материалы к вопросу о морфологической диагностике прижизненных и посмертных strangulation борозд. Тр. ГНИИСМ, 1949, 85—87.

Митяева Н. А. К вопросу морфологической диагностики прижизненных и посмертных strangulation борозд. Сб. научн. работ по судебн. мед. и пограничным областям. М., 1955, 59—64.

Митяева Н. А. Окраска кожи пикрокармин-индигокармином как метод дифференциальной диагностики прижизненных и посмертных повреждений. Вопр. суд. мед., 1959, 59.

Михно Н. М. Суд. мед. эксп., 4, 1962, 49—50.

Монастырская Б. И. Арх. пат., 1, 1955, 45—49.

Москаленко Л. М. К вопросу о диагностике прижизненных механических повреждений по изменениям нервных волокон кожи (предварительное сообщение). Сб. научн. работ по судебно-медицинской экспертизе, 1. Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1960, 28—32.

Москаленко Л. М. О ценности нейрогистологических методов исследования для диагностики прижизненности повреждений. Сб. работ по суд. мед. эксп., 2, Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1961, 31—40.

Москаленко Л. М. О роли трупных изменений в диагностике прижизненных повреждений. Тезисы докладов XI расшир. конф. ЛОВНОСМ и К. и научной сессии ин-та судебной медицины МЗ СССР. Л., 1961, 96—97.

Мочалов В. С. Определение прижизненности ран в зависимости от характера повреждений и вида смерти. Автореф. канд. дисс. Л., 1956.

Мочалов В. С. Изменение эластических волокон кожи при прижизненных и посмертных механических повреждениях. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, 1, Амурское отд. ВНОСМ и К. Благовещенск, 1960, 12—15.

Мочалов В. С. Метахромазия как признак прижизненности механических повреждений. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, 1, Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1960, 22—24.

Мочалов В. С. О значении метахромазии при диагностике прижизненности ссадин. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, 2, Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1961, 41—46.

Мочалов В. С. Определение прижизненности ран в зависимости от характера повреждений и вида смерти. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, 2, Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1961, 47—51.

Муханов А. И. Характеристика кровоизлияний в поджелудочной железе при повешении. Сб. научн. работ кафедры судебной медицины Винницкого мед. ин-та, 3, 1957, 22—29.

Насонов Д. Н., Александров В. Я. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М., изд-во АН СССР, 1940.

Насонов Д. Н., Александров В. Я. Паранекроз или «денатурационная» теория повреждений. М.—Л., 1950.

Науменко В. Г. Материалы по изучению прижизненных и посмертных термических ожогов (морфологическое исследование кожи). Рефераты докладов IX расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 1955, 103—105.

Неговский В. А. Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или в периоде клинической смерти. М., 1943.

Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., Медгиз, 1960.

Неговский В. А. Суд. мед. эксп., 3, 1962, 3—8.

Нейдинг И. И. О диагностическом значении бороздки при повешении и удушении. Московская медицинская газета, 1868, 40, 41, 42.

Одесская Н. А., Контева Н. М. Об оценке степени тяжести телесных повреждений при сдавлении органов шеи петлей. Сб. научн. работ Саратовского ОБНОСМ и К., 3, 1961, 206—210.

Окамото. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1904, 76—77.

Орлеанский Л. М. О черепномозговом кровообращении при острой асфиксии механического происхождения. Дисс., СПб, 1902.

Оршош Ф. Прижизненные реакции и их судебно-медицинское значение. Бюлл. расширен. реф. по судебно-медицинской экспертизе, 1936, 2.

Павлов И. П. О выживании собак с перерезанными блуждающими нервами. Полн. собр. соч. М., изд. АН СССР, 2, 1951, 1, 536—549.

Павлов И. П. Блуждающий нерв как регулятор общего кровяного давления. Тр. И. П. Павлова по физиологии кровообращения. М., изд-во АМН СССР, 1954, 160—196.

Палладин А. В., Хайкина Б. И., Полякова К. М., Гончарова Е. Е., Михайловская Л. А. К изучению углеводно-фосфорного обмена в головном мозгу при гипоксии. В сб.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. Киев, 1952, 7—13.

Панченко Д. И. Некоторые данные, характеризующие влияние кислородного голодания на нервную систему человека. Тезисы докладов научн. конф. по физиологии и патологии дыхания. Киев, изд-во АН УССР, 1955, 140—141.

Патенко Ф. А. Вестн. суд. мед. и общественной гигиены, 1886, 1, 1—44.

Пеам Г. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, XXVII, 1, 1895, июль, 33—34.

Петров В. И. Суд. мед. эксп., 4, 1958, 13.

Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Л., 1952.

Петров И. Р., Шапот В. С., Кудрицкая Т. Е., Громова К. Г. Фармакол. и токсикол., 1953, 16, 3, 43—47.

Петров П. М. О прижизненных явлениях в бороздках на шее при повешении и удушении. Арх. суд. мед. и общественной гигиены, 1872, III, 29.

Платоч М. Ю. К вопросу о морфологических изменениях блуждающего нерва при странгуляциях. Рефераты докладов IX расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 1955, 131—132.

Плачек. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1902, 1840—1841.

Попова И. А. Жировая эмболия сосудов легких как признак прижизненного происхождения механических повреждений. Сб. работ по судебно-медицинской экспертизе, 1, Амурское отд. ВНОСМ и К., Благовещенск, 1960, 19—21.

Потеряйко П. К. Признаки самоповешения. Тезисы и рефераты IV конф. молодых ученых Новосибирской области, Томск, 1944, 83—84.

Прозоровская Г. П. Суд. мед. эксп., 2, 1958, 11.

Прозоровская Г. П. Суд. мед. эксп., 4, 1962, 16—23.

Райхер Е. Г. О признаках прижизненного повешения. Вопр. суд. мед. и патологической физиологии. Архангельск, 1960, 109—112.

Райцес В. С. Биологическая активность крови при острой кратковременной гипоксии. Вопросы физиологии, 1954, 8, 133—136.

Рахматуллин З. Х. Реактивные свойства нервного волокна и нервного окончания. Бюлл. ВИЭМ, 5, 1936.

Ройтер Ф. Суд. мед. эксп., 2, 1925, 167—168.

Ромен и Эзир. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1908, февраль, 249—252.

Рубинчик М. М. Суд. мед. эксп., 4, 1960, 10—15.

Русаков А. В. Арх. пат., 3, 1956, 47—53.

Сабинский З. Ю. Судебно-медицинское значение пятен Тардые при смерти от задушения и анемии селезенки при асфиктических смертях. Дисс., СПб, 1865.

Самусева Г. С. Материалы по изучению изменения проницаемости капилляров и мелких сосудов при механической асфиксии. В сб.: Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика на службе следствия, 2. Ставрополь, 1958, 161—167.

Сапов И. А. Бюлл. экспер. биол. и мед., 5, 1953, 18—23.

Сапожников С. Х. Первичный осмотр мертвого тела. Сб. 1-го районного Саратовского совещания судмедэкспертов, 1925.

Сапожников Ю. С. Смерть от асфиксии через повешение по данным института судебной медицины Саратовского Университета. Сб. тр. 1-го расширенного совещания судмедэкспертов и работников суда и следствия Нижнего Поволжья в г. Саратове, 1926, 139—147.

Сапожников Ю. С. К казуистике самоповешения. Суд. мед. эксп., 1928, 9, 79—81.

Сапожников Ю. С. Первичный осмотр трупа на месте его обнаружения. Киев, 1940.

Сапожников Ю. С. К особенностям странгуляционных борозд при механической асфиксии. В сб. научных работ научных суд. мед. Винницкого мед. ин-та, 3, 1957, 11—17.

Сафронов В. А. К вопросу об удушении петлей и симуляции повешения. Сб. научных работ кафедры суд. мед. Ленинградского педиатрического мед. ин-та. Л., 1958, 122—129.

Семенова-Тянь-Шанская В. В. Невропатология и психиатрия, 1940, 9, 7—8.

Сербский В. П. Судебная психопатология, II, 1895, 36—38.

Сергиевский М. В. О регуляции дыхания в норме и патологии. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, изд-во АН УССР, 1958, 5—12.

Серебрянников П. В. Суд. мед. эксп., 6, 1927, 4—7.

Сеченов И. М. Напряжение кислорода в легочном воздухе при различных условиях. Собр. соч., 1, 1907, 226—231.

Синельников В. В. Судебно-медицинское значение кровоизлияний в соединительные оболочки глаз при асфиксии от сдавления органов шеи. Сб. статей и рефератов Саратовского отд. ВНОСМ и К., 1955, 66—67.

Сиротинин Н. Н. Высшая нервная деятельность при кислородном голодании. Высшая нервная деятельность и корковисцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Киев, 1955, 38—46.

Смирнов М. И. Суд. мед. эксп., 9, 1928, 41—44.

Смирнов М. И. Суд. мед. эксп., 2, 1936, 157.

Сотникова Л. Л. К диагностике прижизненного и посмертного происхождения странгуляционной борозды при повешении. Сб.

научн. работ по суд. мед. и криминалистике, посвященный памяти засл. проф. Н. С. Бокариуса, 1956, 117—122.

Сотникова Л. Л., Семенов Л. А. К вопросу об отличии прижизненных кровоподтеков от посмертных по изменениям со стороны нервных волокон кожи. Материалы III расш. конф. Киевского отд. УНОСМ и К., посвященной памяти М. И. Райского, 1958, 47—48.

Стадницкий Н. Г. К учению о смерти при повешении. Дисс., Юрьев, 1903

Стефанович. Материалы к экспериментальному изучению смерти от удушения петлей. Арх. криминологии и судебной медицины, 1923, 912.

Стрейновский Ф. С. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1905, март, 317—329.

Тайков А. Ф. К вопросу о механизме смерти при механической асфиксии до и после перерезки блуждающих нервов. Тезисы докладов III расш. научн. конф. патанатомов и суд. мед. экспертов Карело-Финской ССР, 1956, 43—44.

Талмасская Э. С. К механизму развития судорожных состояний. Бюлл. exper. биол. и мед., 1950, 3, 186—188.

Татарина Т. Е. Жировая эмболия как признак прижизненности повреждений. Материалы IV расш. конф. Киевского отд. ВНОСМ и К., 1959, 88—89.

Татиев К. И. Суд. мед. эксп., 10, 1928, 101.

Тертерян Р. С. К вопросу о генезе смерти от асфиксии при сдавлении грудной клетки. Автореф. канд. дисс. М., 1957.

Тонких А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 32, 6, 667—674.

Тополянский Н. Д., Астахов И. Л. Являются ли кровоизлияния и лимфатические узлы признаками прижизненности повреждений? Материалы III расш. конф. Киевского отд. УНОСМ и К., посвященной памяти М. И. Райского, 1958, 45—46.

Тукмачев А. В. Вестн. общественной гигиены, судебной и практической медицины, 1905, июль, 983—985.

Тунина Э. Л. Квалификация степени тяжести телесных повреждений при сдавлении органов шеи руками или петлей. Тезисы к докладам на III Укр. совещании судебно-медицинских экспертов и II сессии УНОСМ и К., 1953, 33—34.

Урюпов Ю. С. О регуляции дыхательных движений. О точке приложения CO₂ в центральной нервной системе. Бюлл. exper. биол. и мед., XXIII, 2, 1947, 113—116.

Фаворский Б. А. Об изменениях в центральной нервной системе в связи с травмой периферических нервов, 1946.

Файн М. А. Судебно-медицинское исследование ожогов кожи, причиненных в близкие сроки до и после наступления смерти. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1956.

Федоров М. И. Судебно-медицинское и клиническое значение постасфиктических состояний. Казань, 1967.

Федоров М. И. К вопросу о непосредственной причине смерти при повешении. Автореф. канд. дисс. Казань, 1954.

Федоров М. И. Суд. мед. эксп., 3, 1958, 41—44.

Ходос Х. Г. Гистологические изменения при экспериментальной ишемии. Вопр. патогистологии нервной системы, 1948, 266—347.

Холден Дж., Пристли Дж. Дыхание, М., 1937.

Хундадзе Е. С. К вопросу о состоянии крови в сердце при задушении, ВОГС и Пр., мед. 1904, январь, 160—168.

Цимке. Вестн. обществ. гигиены, судебной и практической медицины, 1909, декабрь, 1924—1925.

Ципковская Л. И. К оценке следов удушения руками и strangulationных борозд у живых лиц при судебно-медицинском амбулаторном приеме. Сб. научн. работ кафедры судебной медицины Винницкого мед. ин-та, 3, 1957, 18—22.

Ципковский В. А. Осмотр трупа при ручном удушении петлей. Сб. научн. статей кафедры судебной медицины Винницкого мед. ин-та, 3, 1957, 3—10.

Чичканов А. П. Редкий случай слепоты у человека, оставшегося живым после попытки к самоубийству через повешение. Юбилейный сборник к 100-летию Пермского мед. ин-та, 1939, 203.

Чуев Н. А. К вопросу об изменениях кожи при наложении на нее посмертной петли. Дисс., 1894.

Шенгер И. Ф. Физиол. журн. СССР, 1946, 34, 6, 675—679.

Шмидт А. Воен.-мед. журн., 1863, 86, 177—216.

Штрассман Г. Суд. мед. эксп., 3, 1926, 72.

Шумицкая Н. М. Об изменениях красной крови у подростков на горных высотах. В кн.: Физиология и патология дыхания. Гипоксия и оксигенотерапия. Киев, изд-во АН УССР, 1958, 104—108.

Эйдлин Л. М. О новых возможностях диагностики асфиктической смерти. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1948, 35—36.

Эйдлин Л. М. К вопросу о механизме асфиксии, I. Сб. рефер. научно-исследовательских работ. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1948, 34—35.

Эйдлин Л. М. О новых ошибках в старом вопросе о признаках прижизненности повреждений. Материалы X расш. конф. Ленинградского отд. ВНОСМ и К., 1958, 110—112.

Эпов Н. К. О патологической анатомии изменений в периферических нервах под влиянием различных вредных агентов. Дисс., СПб, 1891.

Яворский А. Суд. мед. эксп., 4, 1926, 98—100.

* * *

Adamo M. Le ipotasi cadaveriche e le loro proprietà cinetiche. Arch. Antr. Crim. Psych. e Med. leg., 1938, 58, 895.

Ambrosi L. Minerva med. (Torino), 1960, 80, 3—4, 173—178.

Anderlicky I., Beran I. Nalez tela mimo škrtidlo z otisky prsty na krky při sebevzazde obesenim. Soudni lekarstvi, 10, 1959, 150—153.

Askarelli A. Die Leukocyten des Blutes beim Erstickungstod. Vierteljahrsschrift für Ger. Med., 1909, 38, 51.

Barcroft J. Features in the architecture of physiological function. New York, McMillan Co, 1934, 182.

Barcroft J. The respiratory function of the blood. Cambridge Univ. Press, part I, Lessons from High Altitudes, 1925, 93—104 (цит. по Van Lier).

Baron. Mécanisme de la mort dans la pendaison. Thèse, Paris, 1893.

Berg S. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950, 40, 1.

Bommer S. Dermatol. Wschr., 1925, 33, 19, 637—644.

Brouardel P. Mécanisme de la mort par pendaison. La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion. Cours de la Méd. légale, 1897, 36—45.

Büchner. Strukturveränderungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel, insbesondere bei der Höhenkrankheit. Luftfahrtmedizin, 1942, 6, 4, 281—295.

Cajal Ramon S. V. Degeneration and regeneration of the nervous system. London, 1928, 1, 11.

Corin. Sur le mécanisme de la production des échy-moses sous-pleurales dans l'asphyxie aiguë. Arch. physiol. normale et pathol., 1894, 1.

Danckwort P. W., Eisenbrand J. Lumineszenz-Analyse im filterten ultravioletten Licht. 6 Aufl., Leipzig, 1956, 328.

De Bernardi A. Minerva med. (Torino), 1957, 77, 1, 6—11.

De Bernardi A. Minerva med. (Torino), 1958, 78, 4, 134—137.

Dušan M., Jevtič. Sudska medicina repetitorium za studente prava. Beograd, 1956, 35.

Dvorák K., Jugrová H. Elektrokardiografické zmeny po strangulaci. Soudní lékařství, 1960, 8, 120—124.

Eberty. Samenerguß mit Erektion noch 4—5 Stunden nach dem Tode. Vierteljahrschr.-f. ger. Med., 1892, 3, 3, 175.

Eleichmann. Des différents genres de mort par strangulation (traduction). Ann. de Hygiène publ. et de Méd. légale, VIII 1832, 1, 413.

Ford R. Dtschr. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1959, 48, 2, 285.

Frey O. Die pathologischen Lungenveränderungen nach Labmung der nervi vagi. Verl. v. W. Engelmann, Leipzig, 1877, 190.

Gervais F., Gorclix A., Prieur F. Deux cas de survie après pendaison. Ann. de Méd. légale, Paris, 1962, 4, 420—425.

Gellhorn E., Lambert E. The vasomotor system in anoxia and asphyxia urbana. Univers. of Illinois Press, 1939.

Grzywo-Dabrowski W. Badanie zwlok i miejsca gdzie byly znalezione. Warszawa, 1959, 66—89.

Haberda A., Reiner M. Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre vom Tode durch Erhängen. Vierteljahrschr. f. ger. Medizin, 1894, VIII, 3.

Haberda A. Tod durch Erhängen als unbeabsichtigter Ausgang eines Scherzes, 1930.

Haldane J., Priestley J. Respiration. 2-d Ed. New Haven, Conn., Yale Univ. Press, 1935.

Hamperl H. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1934, 292, 1—51; 1934, 23, 236—237.

Hansen G. Gerichtliche Medizin, Leipzig, 1957, 114—116.

Haitinger M. Fluoreszenzmikroskopie und ihre Anwendung in der Histologie und Chemie. Leipzig, 1938.

Haumeder. Über den Entstehungsmechanismus der Verletzungen des Kehlkopfes und des Lungenbeines beim Erhängen. Wien. med. Blättern, 1882, 24, 25.

Henderson V., Haggart H. Nonions cases. New-York, Chemical Catalogue Co Inc., 1927, 96.

Hinze. Beiträge zur gerichtlichen Arzneiwissenschaft Journal der prakt. Heilkunde, herausg. v. M. Hufeland, Berlin, 1819, 48, 11, 79.

Hofmann. Ueber den Tod durch Erhängen Vortrag gehalten in der Section des Vereins der Aerzte in Nieder-Österreich am 22. März 1876.

Jonáš M., Gréifová V. Vedlejšť nálezy při obešení. Soudní lékařství, 1959, 6, 85—95.

Jonáš M., Gréifová V. Vedlejšť nálezy při obešení. Soudní lékařství, 1959, 7, 104—105.

Kaluza J. Niezwykłe przypadki samozadzierzgnięcia. Arch. Med. Sadowej, Psychiatr. sadowej i kryminalistiki, Warszawa, 1959.

Klein. Ueber Erhängte. Hufeland's Journal, 1816, 11, 5, 21.

Klein H. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1956, 45.

Leithoff H. Dtsch. Ztschr. f. d. hes. ger. Med., 1961, 52, 3, 383—386.

Litten. Zur Pathologie des Blutes. Berl. klin. Wschr., 1883, 27.

Loewy A., Wittkower E. The pathology of high altitude climate. Oxford Univ. Press, London, 1937 (цит. по Van Lier).

Maschka. Handbuch der gerichtlichen Medizin, I., Tübingen, 1881.

Meakins J., Davies H. Respiratory function in disease. Edinburgh a. London, Oliver Bi. id., 1925.

Mikulaskova J. Príspevek k otázce tzv. vagové smrti. Soudní lékařství, 1960, 10, 154—159.

Minovici. Etude sur la pendaison. Maloine, Paris, 1905.

Mueller B. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Medizin, 1934, 23, 6, 334—337.

Mueller B. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1961, Bd. 51, H. 3, 377—383.

Oberstec I. J. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1954, 43, 1, 2.

Orsos F. Die vitale Reaktion und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat., 1935, 95, 163.

Orsos F. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Berlin, 1935, 25, 4, 177—196.

Orsos F. Nekrobiotische, vitale Reaktionen an Strangfurchen und anderen Verletzungen. Сб. XXV лет научн. деят. проф. Н. Н. Анничкова, 1935, 241—247.

Petersohn F. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1961, 51, 3, 386—395.

Placzek. Vierteljahrschrift für gerichtl. Medizin und öffentl. Sanitätswesen, Berlin, 1901, 22, 3, 2.

Ponsold A. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1961, 51, 3, 333—352.

Polson C. Strangulation-manslaughter or murder, Med. leg. J., 1957, 25, 3, 101—110.

Prokop O. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, VEB Verl. Volk und Gesundheit, Berlin, 1960.

Reiter F. Die anatomischen Befunde beim Tode durch Erdrosseln und durch Erhängen. Ztschr. f. Heilkunde, 1901.

Reiter F. Ueber den Blutgehalt der Milz beim Tode durch Erstickung. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin, 1903, 25.

Remer. Matériaux pour l'examen médico-légal de la mort par strangulation (traduct.). Ann. d'Hyg. Publ. et Méd. lég., 1830, IV, 166.

Roer H., Koopmann H. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Berlin, 1938, 30, I, 1—8.

Seydel. Ueber die Erscheinungen bei Wiederbelebten nach Suspension. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin, 1894, III, VIII, 1, 89.

Smith S. Forensic medicine. A text-book for students and practitioners. London, 1938.

Sobotka J. Tamponáda srdce po rupture svalů srdečního v infarktu při oběšením. Soudní lékařství, 1959, 12, 181—182.

Srch M. Některé vitální změny na sympatických gangliích při smrti oběšením. Soudní lékařství, 1960, 10, 145—153.

Srch M. Příspěvek k makroskopii překvených lemů v okolí strangulační rhy. Soudní lékařství, 1962, 9, 129—139.

Strassmann F. Die Totenstarre am Herzen. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medizin, 1889, 41, 300.

Strassmann G. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart, 1931.

Schleyer F. Arch. exp. Path., Pharmac., 1950, 211, 292.

Schulz R. Statistischer Bericht über die Obduktionen in der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin vom 31. Oktober 1894 bis 31. März 1896. Ztschr. f. Dtsch. Beamte, 1896, 29.

Tamassia. Il pneumogastro della morte per appicamento. Rev. des Sciences Médicales d'Hagen, 1881 (цит. по Н. Г. Стадницкому).

Tardieu A. Ann. d'Hygiène publique et de Médecine légale, 1855, 4, 2.

Tardieu A. Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation, 1870.

Tage-Jensen J. Ein Fall von Strangulierungs-Selbstmord. Arch. f. Kriminal., 1923, 75, 3.

Thomas F., Kluyskens P. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1962, 52, 2, 253—257.

Traube H. Über periodische Thätigkeitsäußerungen des vasomotorischen und Hemmungs-Nervencentrums. Ctb. f. med. Wissensch., 1855, 881—885.

Wagner P. Ueber einige Erscheinungen im Bereiche der Centralnervensystems bei Wiederlebung Erhängter. Jahrbücher f. Psychiatrie, 1888, VIII, 313.

Wagner P. Ueber einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems, welche nach Wiederlebung Erhängter beobachtet werden, Jahrbücher f. Psychiatrie, 1889, 7, 3, 313—332.

Warin J. Tentative de la strangulation à la main. Ann. de Méd. légale, 1957, 37, 320—322.

Weintraub C. Fracture of the hyoid bone. Med. leg. J., (Cambridge), 1961, 29, 4, 209—216.

Wuermeling H. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1961, 52, 3, 562—564.

Wünscher W., Möbius S. Dtsch. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1960, 50, 2, 235—243.

СОД

Пред
Введе
Функ
Морф
Микро
о
Микро
гу
Матер
а
Ближа
Заклю
Литер

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Функциональные изменения в организме при strangуляции	9
Морфологические изменения в трупe при strangуляции	25
Микроскопические изменения кожи и ее нервных элементов в области strangуляционной борозды	54
Микроскопические изменения блуждающих нервов при strangуляции	81
Материалы судебно-медицинской экспертизы, связанные с диагностикой прижизненности strangуляций	90
Ближайшие и отдаленные последствия strangуляций	101
Заключение	133
Литература	139

Концевич Ираида Афанасьевна

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
СТРАНГУЛЯЦИЙ

Редактор К. С. Кабак
Редактор издательства А. П. Романенко
Оформление художника А. Г. Самсонова
Художественный редактор А. И. Гуленко
Технический редактор Е. Г. Вольвах
Корректоры В. Т. Копица, А. М. Борисова.

Заказ № 5571 Сдано в набор 30.4. 1968 г. Подписано к печати 23/IX. 1968 г. Формат 84×108¹/₃₂. Тираж 3740. Учетн.-изд. лист. 9,88. Физ. печ. лист. 5,375. Условн. печ. лист. 9,03. Бум. № 2. Цена 1 р. 24 коп. Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

Цена 1 руб. 24 коп.







